

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

N°

THÈSE

155

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

LE-VAN^{PAR}-GIAT

né le 20 Avril 1924 à DONG-HAU (Cantho) - Sud-Vietnam

Présentée et soutenue publiquement le :

LES KYSTES AERIENS PULMONAIRES

Président : Mr Etienne BERNARD, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : LE-VAN

Prénom : Giat

Date de soutenance :

N° d'ordre :



1

LE-VAN-GIAT
Les kystes aériens pulmonaires
Paris dact. in 4° 83 p.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

2

LE-VAN-GIAT
Les kystes aériens pulmonaires
Paris dact. in 4° 83 p.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

3

LE-VAN-GIAT
Les kystes aériens pulmonaires
Paris dact. in 4° 83 p.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

4

LE-VAN-GIAT
Les kystes aériens pulmonaires
Paris dact. in 4° 83 p.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

LE-VAN-GIAT

né le 20 Avril 1924 à DONG-HAU (Cantho) - Sud-Vietnam

Présentée et soutenue publiquement le :

LES KYSTES AERIENS PULMONAIRES

Président : Mr Etienne BERNARD, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V°

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Strohl (A.) Tanon, (L.), Velter (E.).

DOYEN LÉON BINET.

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique	REDON (H.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.)
	MÉNÉGAUX (G.)
	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	de GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MATHEY (J.)
Clinique génétique médicale	LAMY (M.)
Clinique gynécologique	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	DE GENNES (L.)
	MOREAU (R.)
	BARIÉTY (M.)
	DEBRAY (G.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	PASTEUR VALLÉRY-RADOT (L.)
Clinique médicale propédeutique	BOULIN (R.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de neuro-chirurgie	LACOMME (M.)
	VARANGOT (J.)
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL (P.)
	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique	AUBIN (A.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie Sociale	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	MICHAUX (L.)
Clinique psychiatrique infantile	LELONG (M.)
Clinique de puériculture	COSTE (F.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale	FEY (B.)
Clinique urologique	DJOURNO (A.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	GIROUD (A.)
Embryologie	SOULIÉ (P.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	VERNE (J.)
Histologie	TURPIN (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance	JOANNON (C.)
Hygiène et médecine préventive	PIÉDELIÈVRE (R.)
Médecine légale	DESOLLE (H.)
Médecine du Travail	GALLIARD (H.)
Parasitologie	COUVELAIRE (R.)
Pathologie chirurgicale	LAVIER (G.)
Pathologie exotique	LENÈGRE (J.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	DECOURT (J.)
Pathologie médicale	GARCIN (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	CHEYMOL (G.)
Pharmacologie et matière médicale	BINET (L.)
Physiologie	DOGNON (A.)
Physique médicale	DESGREZ (H.)
Radiologie médicale	PATEL (J.)
Tec nique chirurgicale	BROUET (G.)
Thérapeutique	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie	EFELMAS (A.), pr. s. ch. CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Pathologie chirurgicale . . .	BARCAT (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J. M.) N... N...
Anatomie pathologique . . .	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)	Pathologie expérimentale . .	LÉPER (J.) MAURICE (P.) HAGUENAU (J.), pr. s. ch. BOUDIN (G.) BOUVIER (J.B.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DEROT (M.) DOMART (A.) LAMOTTE (M.) LAROCHE (C.P.) MACREZ (Cl.) MILLIEZ (P.) PÉQUIGNOT (H.) RAMBERT (F.) ROYER (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.) WOLFROMM (R.) N... N...
Anesthésiologie	N... N... HAUDUROY (P.), pr. s. ch. (dét.) NÉVOT (A.), pr. s. ch.	Pathologie médicale	MACREZ (Cl.) MILLIEZ (P.) PÉQUIGNOT (H.) RAMBERT (F.) ROYER (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.) WOLFROMM (R.) N... N...
Bactériologie	CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.) BARBIER (P.)	Pédiatrie	JOSEPH (R.) BOZZICCONI (P.) POLONOVSKY (Cl.) LEVY (Mlle J.), pr. s. ch. N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr. s. ch. (dét.) DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (G.)	Pharmacologie	BARJETON (D.), pr. s. ch. PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.) GOUGEROT (L.) N...
Biologie médicale	BOURLIÈRE F.)	Physiologie	DELBARRE (F.) CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) CHASSAGNE (P.) PERRAULT (M.) KUSS (R.)
Carcinologie	N... N...	Physique médicale	N...
Dermato-Syphiligraphie . . .	DUPERRAT (B.)	Pneumo-Phthisiologie	KREIS (B.)
Electro-Radiologie	N...	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)	Psychiatrie infantile	N...
Hématologie	N... N... COUJARD (R.), pr. s. ch.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Histologie	N... N...	Stomatologie	CERNÉA (P.)
Hydrologie	CORNET (A.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. DEPARIS (M.), pr. s. ch.	Urologie	KUSS (R.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)		
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.) GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)		
Obstétrique	BRÉGEAT (P.) DESIGNES (P.) JUDET (R.) AUBRY (M.) MADURO (R.)		
Ophtalmologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)		
Orthopédie	RUDLER (J.), pr. s. ch. (dét.) ABOULKER (P.)		
Oto-rhino-laryngologie			
Parasitologie			
Pathologie chirurgicale			

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LÉGER (L.) PADOVANI (P.) ROUX (M.)	Clinique neurologique	DE SÈZE (S.)
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert) KOURILSKY (R.)	Clinique obstétricale	MAYER (M.)
Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)	Clinique ophtalmologique . . .	OFFRET (G.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)	Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)		
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents

En témoignage de ma plus haute
piété filiale.

A ma femme

La douce compagne qui a su par-
tager avec un égal attachement, les
difficultés et les joies de ma vie
d'étudiant.

Toute mon affection.

A mon fils

A mes frères et soeurs



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547118_0024

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Etienne BERNARD

Professeur de la Clinique de Pneumo-Phtisiologie

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait un très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Pour la bienveillance et la grande bonté qu'il n'a cessé de nous témoigner dans son service.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre admiration, notre profonde et respectueuse gratitude et qu'il sache combien le souvenir de son éminent enseignement, sans cesse prodigué, nous est toujours cher et présent. Nous voudrions l'assurer de notre grande reconnaissance.

Nous avons l'agréable devoir de dire notre reconnaissance au

Docteur Olivier MONOD

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Chirurgien-Chef du Service de Pneumo-Phtisiologie
de Châlons s/Marne

Président de la Société de Chirurgie Thoracique
de langue française

qui nous a fait le grand honneur de
nous confier le sujet de cette thèse
et nous a guidé de ses conseils dans
la rédaction.

Qu'il veuille trouver ici l'expres-
sion de notre respectueuse gratitude.

A Mr le Dr J. BAUDOUIN

du Service de Pneumo-Phtisiologie de Châlons s/Marne

A Mr le Dr DELAVIERRE

Chef de Clinique de la Faculté de Médecine, du Service
de Pneumo-Phtisiologie de l'Hôpital Laënnec

En témoignage de notre reconnais-
sance pour ses conseils dans la ré-
daction de ce texte.

P R E A M B U L E

=====

L'étude des kystes aériens pulmonaires est devenue une question complexe et en pleine évolution, à la suite du développement des examens radiologiques et de la chirurgie thoracique.

Depuis quelques années, elle est d'une grande actualité et se trouve souvent à l'ordre du jour des réunions scientifiques.

Associés à de nombreuses publications étrangères, plusieurs travaux de démembrement ou de synthèse ont été notés en France, parmi lesquels, les contributions de Pruvost et de Depierre, de Santy et **Dufourt**, de Galy au Congrès de Médecine de Paris en 1947, et de Galy et Delarue au Congrès de Bordeaux en 1951, exposent le point actuel des recherches cliniques, radiologiques et anatomiques, permettant "une classification plus nosologique" des kystes aériens pulmonaires jusque là encore confuse. O. Monod en définit les indications chirurgicales.

Depuis la présentation de ces travaux, d'autres documents ont été versés aux débats. Certaines idées se sont confirmées, d'autres précisions ont semblé acquises. Nous citerons les publications de Debré sur les "pneumopathies bulleuses" en 1952 et le Symposium de Chirurgie à Bruxelles en 1955 avec Santy et Mathey qui firent part de leurs expériences personnelles sur la question:

Ainsi, sur ce passionnant problème de Pneumologie moderne médecins, chirurgiens, pneumologues, pédiatres, anatomopathologistes concourent ensemble à éclaircir l'étude de ces lésions qui comportent encore bien des inconnues.

Dès lors, trois catégories de faits peuvent être distinguées :

I°/ - Les kystes à revêtement bronchique :

- dysembryoplasiques : kystes isolés de grand et moyen volumes, kystes multiples ou confluent d'un lobe ou d'un poumon.
- acquis : abcès et cavernes épithélialisés
bronchiectasies ampullaires.

2°/ - Les kystes pulmonaires parenchymateux (Bulles d'emphysème)

- bulles des poumons de l'emphysème banal,
- bulles des poumons séreux
- bulles de l'emphysème obstructif.

3°/ - Les pneumotocèles ou bulles post-infectieuses.

Concurremment, à l'étranger, une autre classification analogue (Belcher and Siddons 1954) offre à considérer 5 groupes de kystes aériens pulmonaires :

- Kystes bronchogéniques,
- Kystes emphysémateux,
- Kystes en tension chez l'enfant,
- Kystes anépithéliaux,
- Kystes post-infectieux.

Les kystes anépithéliaux sont, pour ces auteurs, volumineux, pédiculés, trabéculés, privés d'épithélium et non associés à l'emphysème.

Belcher (1958) décrit trois variétés de kystes aériens géants pulmonaires déterminant une insuffisance respiratoire aiguë :

- kystes infantiles en tension avec l'emphysème lobaire,
- kystes anépithéliaux,
- kystes emphysémateux.

Belsey (1958) définit les "kystes pulmonaires en tension" chez les enfants lesquels engloberont toutes les variétés kystiques soit gazeuse, soit liquide, dans lesquelles les contenus sont sous une pression suffisante pour déterminer une compression ou un collapsus du tissu pulmonaire environnant et un déplacement médiastinal. Ces variétés comportent :

- les kystes en développement,
- les kystes infectieux,
- les emphysèmes obstructifs en particulier par atrésie congénitale des bronches.

J. Marie et G See (1956) appellent "kystoïdes congénitaux" les formations aériennes chez les nourrissons qui ont un syndrome radio-clinique univoque, mais correspondant aux :

- bulles d'emphysème,
- emphysème lobaire diffus,
- kystes pulmonaires aériens congénitaux.

INTRODUCTION

=====

Nous avons observé dans le service de Chirurgie thoracique de notre Maître , le Dr. Olivier MONOD, 6 malades atteints de kystes aériens pulmonaires et traités chirurgicalement.

Ages	Grandeur du K.	Dates de l'opération	Suites opératoires
I-10 mois	1 poumon D.	I955 Lobectomie Inf. D.	TRES BIEN (I958)
2-23 mois	2/3 poumon	I955 Lobectomie Inf. D.	TRES BIEN
3-I5 ans	I/4 "	I955 Résection segm.	MORT
4-39 "	I/4 "	I955 Lobectomie Inf. G.	TRES BIEN
5-I5aI/2	I/2 "	I957 Lobectomie Inf. G.	TRES BIEN
6-4I "	I/4 "	I95I Résection segm.	TRES BIEN

Parmi ces malades :

a/- Plusieurs ont été infectés :

- Pleurésies purulentes, pneumopathies aiguës avec image hydro-aérique volumineuse et retentissement sur le développement statural (Obs. 1),
- Apparition, après une primo-infection tuberculeuse d'un kyste aérien multilobaire, volumineux augmentant rapidement de volume en trois mois (Obs. 2).
- Plusieurs épisodes pulmonaires aigus avec vomiques purulentes: kyste aérien pulmonaire associé à quelques dilatations des bronches (Obs. 5).

- b/- Un kyste aérien bronchogénique liquidien,
associé à une maladie de Lobstein, ayant été plusieurs fois
infecté aussi, avec vomiques et retentissement sur l'état
général (Obs. 3).
- c/- Des hémoptysies de moyenne abondance, **révélatrices** d'un kys-
te bronchogénique à l'âge de 39 ans (Obs. 4).
- d/- Un pneumothorax spontané, lors d'un effort, révèle un kys-
te aérien pulmonaire latent, à l'âge de 41 ans, avec image
d'hyperclarté découverte lors d'un examen systématique
(Obs. 6).
- e/- Les âges des malades : - 2 enfants de 10 mois et 23 mois,
- 2 " 15 ans,
- 2 hommes de 39 et de 41 ans.

Les observations détaillées sont relatées dans le chapitre
qui suit .

OBSERVATIONS CLINIQUES

=====

OBSERVATION N° I - L'enfant RIC... Marie.

Kyste congénital infecté. Lobectomie inférieure.
Guérison.

= Née le 9-4-53 : Petite fille dont l'accouchement est normal (après danger de fausse-couche vers le 4° mois de la grossesse). Se porte bien jusqu'à l'âge de 4-5 mois.

= A 7 mois : On note au point de vue morphologique :

- une importante déformation thoracique, avec un thorax très réduit dans le sens transversal, et une voussure en avant, surtout précordiale (poitrine en carène),
- l'ossification normale du crâne et des membres inférieurs,
- un ventre mou, atone, l'abdomen retombant sur les cuisses en position assise. Un gros foie, une grosse rate.

Les divers examens cliniques et radiologiques ne montrent pas de signes de rachitisme. On en conclut qu'il s'agit d'une malformation congénitale du thorax.

Par ailleurs, on note déjà sur, le cliché pulmonaire une hyperclarté de la base droite, avec attraction de l'ombre cardio-vasculaire vers la gauche. A cette époque, le diagnostic n'est pas évoqué devant cette image d'hyperclarté.

= Mai 1954 (13 mois): a eu une rougeole, compliquée de broncho-pneumonie.

= Juillet 1954 (15 mois). L'enfant présente un syndrome infectieux aigu, avec une pleurésie purulente dont le liquide n'a pas de germes, pas de B.K. et stérile à la culture. Le traitement par antibiotiques, associé à plusieurs ponctions (11 en tout) amène la disparition de la température et une amélioration de l'état général. Tout semble s'arranger par la

suite. L'état est relativement satisfaisant de septembre 1954 à Mars 1955.

= II Mars 1955 (23 mois): Hospitalisée à l'Hôpital américain de Reims pour un syndrome infectieux aigu avec une température à 40°. La radiographie montre une volumineuse image d'hyperclarté à limite nette occupant tout l'hémithorax droit, avec un niveau liquidien horizontal à la base et déviation du médiastin vers la gauche.

Le liquide a nettement augmenté de volume. La ponction ramène du pus sanglant et aseptique.

Le diagnostic de kyste infecté est évoqué et l'enfant est adressé dans le service.

= 16-3-55 : entrée dans le Service.

- L'enfant n'a pas de dyspnée mais présente une toux grasse par quintes, surtout notable aux changements de position (décubitus à plat ventre).

- La radiographie confirme l'image d'hyperclarté d'un énorme kyste aérien, à limites nettes, occupant tout l'hémithorax droit, refoulant le médiastin vers la gauche.

- Ponction. On retire une gelée rouge tremblotante (50 cc. environ). On remplace le liquide par 5 cc. de lipiodol et on pratique plusieurs clichés sous diverses incidences. Le lipiodol diffuse mal dans la substance visqueuse, mais on arrive à délimiter nettement le contour d'un volumineux kyste, surtout visible en O.A.G.; le lipiodol n'injecte aucun trajet bronchique.

- L'étude des radios antérieures (Nov. 53) permet de retrouver une hyperclarté arrondie de la base droite. Mais on constate la présence de parenchyme d'apparence normale tout autour. On peut donc espérer enlever le kyste et "récupérer" le poumon droit comprimé et plaqué par ce kyste en avant (graphie de profil).

= 22-3-55 : Présentation au Dr. Olivier MONOD.

L'intervention est formellement préconisée, en raison du volume du kyste, de son infection, de la déviation du médiastin, de la réaction du coeur et de la hernie du poumon droit dans la cavité gauche.

= 29-3-55 : Intervention (Dr. O. Monod): lobectomie inférieure, droite et pleurectomie. Le kyste siège dans la partie postéro-externe du lobe inférieur; il était très adhérent. La plèvre est solidement symphysée. Il y a pachypleurite. On pratique une pleurectomie pariétale et une lobectomie inférieure. L'ouverture du kyste montre au moins 3 fistules de gros calibre. Le lobe moyen qui était passé complètement à gauche revient dans la partie droite. Suture séparée de la bronche du Nelson et de la bronche lobaire inférieure au fil d'acier. Couverture pleurale. Antibiotiques.

= Examen macroscopique (Dr. PAILLAS)

La pièce est constituée par une poche pleurale et un poumon réduit à l'état de galette. On peut reconnaître à la palpation une dépression qui correspond au kyste visible sur les radiographies.

La coupe passant par la partie médiane du kyste montre :

- 1°/- La cavité kystique remplie d'un liquide brunâtre dont l'évacuation fait apparaître la poche avec une paroi lisse, irrégulière et anfractueuse. On note une fistule assurant la communication entre le kyste et la poche pleurale.
- 2°/- Le parenchyme péri-kystique est condensé et rétracté. On y trouve ensuite des bronchectasies, dont une importante de 1 cm. et d'autres petites cavités à paroi lisse et à contenu muqueux.
- 3°/- Le parenchyme périphérique est condensé et sans anomalies macroscopiques.
- 4°/- La cavité pleurale, la plèvre est très irrégulière et présente des piliers. On peut voir, outre la communication avec le kyste, l'aboutissement de quelques petits orifices bronchiques.

= Examen histologique (Dr. PAILLAS)

La paroi du kyste est bordée en dedans par un épithélium de type bronchique, tantôt uni, tantôt pluri-stratifié. Immédiatement contre l'épithélium apparaît en maints endroits une couche musculaire lisse. On ne constate aucune formation cartilagineuse, ni glandulaire. Tout autour du kyste, dans le parenchyme qui est parfois **at**electasié avec revêtement cubique des alvéoles, on note l'existence de cavités à struc-

ture comparable à celle d'une paroi du kyste. Ces cavités sont en effet épithélialisées et sous la bordure épithéliale on note parfois une couche musculaire parfois continue.

La plèvre est très épaissie par une prolifération extrêmement importante de collagène. Elle est revêtue par un endothélium fin, sauf en un point où le revêtement prend un aspect épithélial pluristratifié.

Ces caractères histologiques correspondant sans nul doute à ceux que l'on observe dans les bronchectasies congénitales et l'on serait tenté de porter un tel diagnostic. Cependant, il faut savoir que beaucoup de bronchectasies dites congénitales sont en fait apparues au cours de la vie intra-utérine, soit plutôt après la naissance. Et dans ce cas particulier, il est absolument impossible d'éliminer la possibilité de bronchectasies volumineuses et ampullaires.

= Suites opératoires :

Excellent résultat. Il n'y a plus sur la radiographie de poche visible. Le poumon revient à la paroi. L'enfant est en parfait état local et général. Elle regagne sa famille.

= Juin 1958: l'enfant a pu être revue. Son état général est excellent. Son développement général est normal. Il n'existe aucun signe fonctionnel pulmonaire, aucune dyspnée.

Son image radiographique est normale.

= Conclusion :

Il s'agit d'une enfant porteuse d'un kyste aérien géant, à l'âge de 7 mois, avec un développement statural médiocre, ventre mou, atone, et poitrine en carène, simulant une malformation congénitale du thorax.

Le kyste, plusieurs fois infecté n'a pu être diagnostiqué qu'à l'âge de 23 mois. Par la suite, l'intervention donne un excellent résultat.

Revue trois années après l'intervention, l'enfant a un excellent état général avec développement général normal et ne présente aucun signe fonctionnel pulmonaire.

OBSERVATION N° 2 - L'enfant CAR... Véronique

Née le 30-6-54.

Kyste aérien pulmonaire. Lobectomie inférieure droite

= L'enfant née le 30 Juin 1954. Accouchement à terme. Poids:
3 Kg.180.

= Octobre 1954 (4 mois): Atteinte de primo-infection tuberculeuse (la cuti-étant positive le 10-10-54) et mise au traitement par le P.A.S. et le Rimifon.

= Décembre 1954 (6 mois): Hospitalisée à l'Américan Memorial Hospital de Reims pour un syndrome infectieux aigu avec une température à 40°, une gêne respiratoire et de la cyanose. L'état général est médiocre: anorexie, amaigrissement. La radiographie montre un gros hile droit avec une opacité homogène vaguement triangulaire à sommet axillaire et à base cardiaque: affaire de primo-infection, avec compression probablement ganglionnaire de la bronche lobaire moyenne.

Le traitement par streptomycine, P.A.S., Rimifon, associé à la Terramycine et à la Pénicilline amène rapidement la disparition de la température, le nettoyage du foyer triangulaire, mais persistance cependant du gros hile droit. L'amélioration de l'état général est importante: reprise de 500 g. de poids en 25 jours.

= En Janvier 1955 (7 mois) : apparition à la radiographie de 2 grosses images bulleuses, à contour fin, nettement circonscrites, à la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

Les tomographies précisent que ces images bulleuses se trouvent sur les coupes correspondant à peu près au sommet du lobe inférieur droit.

S'agit-il de deux bulles d'emphysème ? dues probablement à une hypertrophie ganglionnaire post-primaire, entraînant un trouble de ventilation, images survenues peu de temps après une primo-infection tuberculeuse fébrile, accompagnée d'infiltration de la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

S'agit-il de deux kystes aériens ?

Quoi qu'il en soit, ces deux images d'hyperclarté à contours fins et à limites nettes augmentent progressivement de volume pour devenir géantes à la radio du 2-5-55, occupant la plus grande partie de l'hémithorax droit.

= En Avril 1955, une série de 3 bronchoscopies ont été pratiquées (Dr. DUBOIS de MONTREYNAUD).

La première : arbre bronchique légèrement oedématisé et on ne peut pas pénétrer plus loin. Aspiration et badigeonnage à l'adrénaline.

La deuxième à une semaine d'intervalle. La bronche souche droite commence à redevenir perméable, mais on ne peut pas examiner la bronche lobaire moyenne.

La troisième: amélioration importante; la bronche souche est beaucoup moins oedématisée. Orifice lobaire supérieur très oedématisé. Il y a manifestement là une sténose oedémateuse. Aspiration et badigeonnage à l'adrénaline.

On se demande si malgré le jeune âge 10 mois I/2) et la primo-infection récente il existe une possibilité chirurgicale ?

= 13-5-55 : La petite enfant a été adressée dans le Service.

- L'état général est satisfaisant. La cuti-réaction devient négative.

- Présentation de la malade au Dr. Olivier MONOD. Les deux bulles dans le lobe inférieur droit sont dues probablement à une hypertrophie ganglionnaire, entraînant un trouble de ventilation. L'intervention est décidée.

- 17-5-55 (10 mois I/2) Intervention (Dr. O. MONOD)

Lobectomie inférieure droite. Un volumineux kyste multilobaire est trouvé dans la partie postérieure du lobe inférieur, un peu au-dessous du Nelson. Pas d'adénopathies. Aucun phénomène inflammatoire. Bronches à l'acier. Couverture par lambeau de plèvre pédiculé. Antibiotiques. Fermeture en 3 plans.

= Suites opératoires : simples dans l'ensemble. Enveloppement froid pendant 24 heures pour une poussée de température à 39°. 3 aspirations trachéales dans les 3 jours qui suivent l'intervention.

Réexpansion pulmonaire satisfaisante.

= 26-5-55 : retour à l'American Memorial Hospital de Reims.

L'enfant est dans un meilleur état général : gain progressif de poids.

On y pratique plusieurs cuti-réactions:

- 27-5-55 : intradermo-réaction négative à 10 U.
- 30-8-55 : intradermo-réaction négative à 50 U.

= 13-7-56 : La radiographie est normale. Réexpansion pulmonaire excellente. Pas de séquelles de la lobectomie.

= Conclusion : Il s'agit d'une enfant atteinte de primo-infection à l'âge de 4 mois. Après un épisode infectieux aigu avec température à 40°, gêne respiratoire et cyanose, apparition dans les 3 mois qui suivent de deux images bulleuses qui augmente progressivement de volume pour devenir géantes.

L'intervention, (à l'âge de 10 mois 1/2) qui a permis de trouver un volumineux kyste pulmonaire multilobé, donne une suite opératoire normale.

OBSERVATION N° 3 - Enfant EMO... , 15 ans

Kyste pulmonaire bronchogénique liquide.

Antécédents :

L'enfant est né à terme. Accouchement normal.

A la sortie de la maternité: impotence de la cuisse gauche (fracture du fémur gauche).

A l'âge de 1 an, lors d'une chute du lit: deuxième fracture du fémur droit.

Marche normale vers l'âge de 16 mois.

= Juillet 1945 (5 ans) : deux autres fractures du fémur, traitées par des moyens orthopédiques.

Consultation du Pr. CATHALA: diagnostic de maladie de Lobstein. En même temps, découverte d'une opacité à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, sans symptômes cliniques.

- I2 -

= 1947 (7 ans) : Nouvelle consultation du Pr. CATHALA. La maladie de Lobstein évolue vers la période sans fracture. L'opacité du champ pulmonaire droit aurait tendance à diminuer. A cette époque: I.D. négative. Réaction de Casoni négative.

= De 7 à 11 ans : rien à signaler.

= 1951 (11 ans): L'enfant a eu un épisode fébrile, avec température à 40° suivie d'une vomique de 200-300 cc. Il s'agit de liquide blanchâtre, non purulent, non fétide (pas d'examen du liquide). La rémission thermique suit la vomique et l'enfant se rétablit promptement.

La même épisode se répétait presque tous les 2-3 mois sans que la famille y prête attention, vu l'évolution spontanée favorable à ces épisodes.

= 1954 (14 ans): Examen systématique au Dispensaire .

Découverte à la radiographie d'une opacité thoracique droite amenant un trouble de ventilation. L'enfant, par la suite, a été hospitalisée à Reims pour mise en observation.

Divers examens y sont pratiqués :

= 26-10-54 :

- Les coupes tomographiques montrent une énorme opacité dense, homogène, ovalaire, occupant tout le I/3 moyen du champ pulmonaire droit. Cette opacité est nettement limitée, s'étendant du hile jusqu'à la paroi costale externe. Il est possible qu'il s'agisse d'un kyste ou d'une tumeur bénigne. Mais il peut s'agir aussi d'une pleurésie interlobaire ou d'une pleurésie enkystée.

- Bronchoscopie : trachée normale, éperon trachéo-bronchique normal.

La bronche souche droite est aplatie dans le sens antéro-postérieur. Cette sténose qui paraît bien extrinsèque laisse passer l'air mais ne laisse pas passer le tube ni les optiques. On se demande si le diagnostic ne serait pas un neurinome.

- Les lipiodols montrent la façon dont la masse comprime l'arbre bronchique:

De face: le cliché intéressant parce qu'il montre très bien la bonne injection de la bronche souche droite et la naissance du tronc lobaire supérieur qui n'est pas modifié

apparemment. On voit aussi bien la naissance de l'orifice lobaire moyen.

En O.A.G. : Pas d'injection du rameau apical inférieur.

En O.A.D. : On voit très bien comment la masse refoule la bronche du segment intermédiaire (entre le tronc lobaire supérieur et le départ de la lobaire moyenne) et la bronche lobaire inférieure. Pas d'injection du rameau apical inférieur.

Les deux profils 5 et 6 ont un intérêt capital. Ils montrent que le tronc lobaire supérieur n'est pas intéressé par la sténose et d'autre part qu'au delà, au tronc lobaire supérieur, la bronche est réduite à un calibre très minime: d'une largeur normale de la face, et d'un calibre diminué de profil; cela confirme les données bronchoscopiques où l'on indiquait que cette bronche était l'objet d'une compression extrinsèque dans le sens antéro-postérieur.

Deux hypothèses :

- ou bien la masse est née aux dépens de la bronche apicale inférieure droite, et il s'agit d'une tumeur bénigne dont on ne peut jamais savoir quelle sera l'évolution ultérieure;
- ou bien il s'agit d'une masse née d'un autre organe (neurinome ou autre), mais on ne s'expliquerait pas pourquoi la bronche apicale inférieure a complètement disparu: elle devrait normalement être seulement refoulée.

Quoi qu'il en soit, ces divers examens n'arrivent pas à déterminer la nature exacte de cette opacité et le diagnostic reste ainsi en suspens.

= En Mars 1955 (15 ans): L'enfant présente un nouvel épisode fébrile avec vomique et émission d'une expectoration d'un bol durant le matin. Au point de vue de l'état général, c'est une enfant retardataire au point de vue statural (1 m.33 de taille pour 31 Kg.700 de poids).

Il est alors adressé dans un service de chirurgie thoracique, en accord avec ses parents, en vue d'une intervention éventuelle.

= 21-4-55 : Entrée dans le Service.

Les divers examens ont été refaits :

- Le bilan radiographique et tomographique confirme le même aspect de l'opacité du I/3 moyen du poumon droit, laquelle existait déjà il y a 10 années, c'est à dire à l'âge de 5 ans.

- Bronchoscopie. Aucune sténose bronchique n'est observée. La bronche principale est simplement aplatie, mais le tube de 7 mm. peut la cathétériser. L'orifice lobaire supérieur droit est également aplati. Muqueuses normales.

- Bronchographie lipiodolée : Bronches perméables; mais il reste quand même un territoire qui n'est pas injecté à la partie moyenne postérieure (Nelson ?) tandis que les rameaux du L.I. droit sont refoulés en avant.

- 9-5-55: La ponction évacuatrice suivie d'injection de lipiodol intra-cavitaire permet de mettre en évidence la cavité kystique en communication avec les bronches.

= L'intervention chirurgicale (17-5-55): Dr. Olivier MONOD.

Montre que le kyste siège dans la partie inférieure du lobe supérieur. On décolle tout le lobe supérieur par voie extra-pleurale. On dissèque sans difficulté le pédicule lobaire supérieur, malgré le retentissement des artères et des veines qui modifie les rapports. En particulier, l'oesophage est tellement attiré vers la droite que l'on croit un instant qu'il s'agit d'un kyste oesophagien et finalement l'intervention se borne à une résection apico-dorsale, le segment antérieur du lobe supérieur étant mince et uni au lobe moyen sans scissure.

Après la fin de la suture bronchique, le coeur s'arrête brusquement ainsi que la respiration spontanée. Ouverture du péricarde. Une plaie ventriculaire faite en même temps que l'intervention est rapidement suturée par un surjet à la soie. Massage du coeur pendant 30 minutes. Injection: 1 mmg.75 d'adrénaline dans 40 cc. de novocaïne en quatre fois. Défibrillation à 3 reprises. Le coeur repart tout d'un coup et régulièrement.

Les suites opératoires immédiates : réanimation pendant 6 h. La malade ne s'est jamais réveillé, ni repris la respiration.

= Examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse..

Macroscopie : A l'examen macroscopique, on trouve appendue au lobe supérieur une poche flasque à paroi épaisse et souple.

La coupe sur le plan bronchique montre une large communication entre la bronche et cette poche. Les coupes sur le plan en arrière de la communication bronchique amènent sur une zone dense, scléreuse, de la grosseur d'une noix.

Histologie : La paroi du kyste est essentiellement constituée par une épaisse couche de fibres musculaires lisses. Il est tapissé intérieurement par un épithélium malpighien. Il n'y a aucun autre élément dans la paroi du kyste.

Le poumon au voisinage du pied d'implantation du kyste présente des lésions de sclérose collagène et d'atélectasie au stade cubique. Il est remarquable par l'extrême richesse de sa vascularisation.

L'ensemble de ces caractères permet de penser qu'il s'agit d'un kyste bronchogénique.

= Conclusion : Il s'agit d'un enfant retardataire au point de vue structural, atteint de maladie de Lobstein, diagnostiquée à l'âge de 5 ans et porteur d'une volumineuse opacité de la partie moyenne du champ pulmonaire droit, traduisant un kyste pulmonaire bronchogénique liquidien.

Ce dernier a été infecté deux fois avec syndrome infectieux aigu suivi de vomique. Il n'a pu être diagnostiqué qu'à l'âge de 15 ans. La ponction évacuatrice suivie d'injection de lipiodol a permis de mettre en évidence la cavité kystique en communication avec les bronches. Par la suite, l'intervention a été décidée. Malheureusement, l'enfant est décédé après l'opération.

OBSERVATION N° 4 - BOU... Mébareck, né le 23-7-1918

Kyste aérien bronchogénique - Lobectomie inférieure -
Guérison -

= 26-3-57 - Malade n'ayant aucun antécédent pulmonaire, adressé dans le service pour toux, expectorations et hémoptysies de moyenne abondance, survenues depuis une semaine.

- Le bilan radiographique et tomographique d'entrée montre la présence d'une volumineuse image bulleuse, finement cerclée, avec un niveau liquide horizontal, située dans la région paracardiaque gauche.

- La Bacilloscopie reste négative.

- Bronshoscopie :

Trachée et éperon normaux,

Bronche gauche: muqueuse un peu épaissie, mais tous les orifices sont largement perméables. Nombreuses sécrétions muco-purulentes sourdant du lobe inférieur?

- La Broncho-aspiration montre des cellules inflammatoires sans aucun élément suspect de malignité. Pas de B.K.

- Les Bronchographies lipiodolées gauche et droite, successivement pratiquées, ont permis de mettre en évidence une cavité kystique en communication avec les bronches et bien injectée par le lipiodol, par voie endobronchique. Par ailleurs, le reste des deux champs pulmonaires droit et gauche est indemne de toute dilatation des bronches.

= I8-7-57 : Intervention (Dr. O. MONOD)

Lobectomie inférieure gauche.

En raison du caractère hémorragique et du nombre des fistules bronchiques qui s'ouvrent dans le kyste, on renonce à la résection du seul kyste et on fait une lobectomie inférieure.

= Examen anatomo-pathologique (J. de BRUX)

a - Examen macroscopique :

La pièce opératoire est arrivée en partie ouverte, probablement par suite des manoeuvres d'exérèse.

Le kyste paraît en bissac, la partie externe du kyste est sous -pleurale.

b - Examen microscopique :

La formation kystique montre une origine bronchogénique indiscutable. Elle est en effet bordée par un épithélium bronchique très papillaire avec des franges oedémateuses, épaissies et infiltrées de cellules de l'inflammation subaiguë.

Au-dessus apparaissent de nombreux néo-vaisseaux aux parois thrombosées avec des fibres musculaires épaisses entrecroisées de fibres de sclérose. Cette lésion bronchogénique se rencontre dans la zone sous-pleurale qui apparaît discrètement épaissie.

Le parenchyme pulmonaire apparaît normal.

Aucune image de tuberculose n'a été mise en évidence: c'est l'aspect d'un kyste bronchogénique (J. de BRUX)

- = Suites opératoires : Bonnes. Le poumon revient à la paroi. Etat général excellent. Poids de nouveau en hausse.
- = I4-I2-57 : Le malade est autorisé à quitter le service pour poursuivre sa convalescence.
- = I2-3-58 : Le malade a pu être revu. Un nouveau bilan radiotomographique s'avère très satisfaisant.
- = Conclusion : Il s'agit d'un malade âgé de 39 ans , porteur d'un volumineux kyste aérien pulmonaire, révélé par de la toux et hémoptysie. La lobectomie inférieure gauche donne de bonnes suites opératoires.

OBSERVATION N° 5 - Mademoiselle LOT... Antoinette, née le 17-I-39 (15 ans 1/2) à Abbeville (Somme).

Kyste aérien . Lobectomie inférieure gauche. Guérison.

Malade envoyée à l'Hôpital Boucicaut pour kyste aérien du poumon gauche.

Elle présente depuis l'enfance des bronchites fréquentes hivernales.

= En-Avril 1953 :

Pneumopathie aiguë avec température à 40° qui cède après une vomique purulente. La radiographie montre alors un foyer pulmonaire gauche. La bacilloscopie de l'expectoration est négative. Traitement par pénicilline. Elle sort de l'hôpital d'Abbeville en Juillet 1953. Elle reste environ un an à domicile en cure simple, mais elle est parfois dyspnéique, surtout par temps humide.

- 18 -

= En Juin 1954 : elle reprend une activité; l'état général est bon.

= En Août 1954 : nouvel épisode pulmonaire aigu avec température à 40°, mais toux et expectoration discrète. Nouvelle hospitalisation à Abbeville. La radiographie montre un important foyer gauche.

- Bronchoscopie : A gauche muqueuse saine, pas d'anomalie. La fièvre descend rapidement par le traitement à la pénicilline.

L'enfant est ensuite adressée à l'Hôpital Boudcaut à Paris.

= 28 Octobre 1954 : Hospitalisation à l'Hôpital Boucicaut.

- A son entrée: l'état général est bon; poids à 59 Kg, température à 37°; cuti positive. Trois tubages gastriques sont négatifs.

- La radiographie montre une image bulleuse à la partie moyenne du champs gauche.

- Radiographies et tomographies précisent l'existence, à gauche, surtout visible sur le profil, d'une ligne courbe concave en haut, oblique partant de la 7° vertèbre dorsale et se terminant en plein centre de l'opacité cardiaque. Cette ligne se recourbant à ses deux extrémités évoque l'image d'une grosse bulle. Sur les tomo, il n'y a pas de contour fermé visible; on retrouve cependant sur les coupes à 9 et 11 cms la limite supérieure de cette ligne et sur la coupe à 15 cm. sa limite inférieure.

- Une bronchographie lipiodolée gauche montre que cette image bulleuse n'est pas injectée par le lipiodol; par contre, il semble exister des dilatations bronchiques de la pyramide basale et de la lingula. La bronche LS ne montre pas d'anomalie.

- Une bronchographie lipiodolée droite montre de petites dilatations ampullaires dans le territoire des bronches paracardiaque et lobaire moyenne.

= Le 28 Novembre 1954 surviennent des frissons répétés; la température remonte à 39°; la malade est asthénique, lipothymique, céphalées violentes; la fièvre disparaît le 1er décembre 54 pour reparaître le 6 décembre avec frisson et cède aussi rapidement. Le 8 décembre, la température est redevenue normale, mais est apparu un herpès péri-buccal. La malade tousse et crache environ 100 cc. le matin.

= Le 13 Décembre 1954, nouveau clocher thermique à 40°. La température retombe, en même temps que diminue l'expectoration. L'examen bactériologique de cette expectoration montre l'existence d'un streptocoque, sensible à tous les antibiotiques. On institue immédiatement le traitement par pénicilline et tifomycine; l'expectoration se tarit, la température revient à la normale.

L'expectoration reparait le 22 décembre avec 5 crachats par jour et poussée à 38°. Traitement par tifomycine.

= 4 février 1955 : une nouvelle bronchographie lipiodolée gauche confirme la présence de dilatation bronchiques en doigt de gant assez importantes de la Pyramide basale et de la lingula.

La malade est présentée au Dr. Olivier MONOD; on décide d'intervenir sur les dilatations des bronches et sur le kyste aérien gauches. L'enfant est adressée au service de chirurgie thoracique de Châlons.

= 8 Mars 1955 : Intervention (Dr. Olivier MONOD)

Lobectomie inférieure gauche.

Résection du kyste aérien. Le kyste siège dans la face interlobaire de la lingula. Lobectomie inférieure (noyau inflammatoire dans tout le lobe).

= Examen Macroscopique (J. de BRUX).

Le kyste aérien du poumon d'aspect polylobé est allongé dans son axe longitudinal; il mesure 14 cm. dans son sens le plus long et 7 cm. dans sa plus grande largeur. Il a une forme pyramidale à sommet dirigé vers le bas; il présente des renflements, un supérieur, deux autres moyens à renflement opposé et l'un inférieur. Il occupe la totalité de la lingula à l'exception d'une languette parenchymateuse inférieure. Il est translucide et contient de l'air sous tension. La bronche n'est pas en rapport avec le kyste car la pression ne fait pas sortir le mucus de la bronche.

Le lobe pulmonaire est distendu par l'existence du kyste aérien; la partie supérieure est dure, rénitente, comme condensée, tandis que la partie inférieure est normale ou discrètement emphysémateuse.

A la coupe, la partie supérieure du lobe est atélectasique alors que la partie inférieure est emphysémateuse. Légère dilatation bronchique. La bronche du lobe où se trouve le kyste est ouverte aux ciseaux à broder; elle court le long de la paroi kystique, se dirigeant vers la petite languette du parenchyme pulmonaire; elle se divise dichotomiquement à 1 cm.5 de l'orifice hilare. Ces branches dichotomiques aboutissent toutes dans la petite languette inférieure.

L'autre bronche court sur la face postérieure du kyste; ces branches aboutissent à une minuscule zone de parenchyme pulmonaire et s'y perdent. Il semble donc que ce kyste soit complètement séparé par du tractus bronchique.

A la demande du Docteur MEYER, le kyste a été conservé en son entier afin d'être présenté aux médecins et aux étudiants.

Les fragments du poumon examiné microscopiquement ont montré des bronches normales, mais un peu inflammatoires, un parenchyme pulmonaire très tassé par endroits avec à ce niveau des bronches de moyen et de petit calibre remplies de pus (J. de BRUX).

= Suites opératoires : Normales . L'enfant poursuit sa convalescence.

= Conclusion :

Il s'agit d'une fille de 15 ans 1/2 qui présente un volumineux kyste aérien pulmonaire, associé aux dilatations bilatérales des bronches et qui a connu plusieurs épisodes pulmonaires aigus avec vomiques purulentes.

L'intervention donne des suites normales.

OBSERVATION N° 6 - Mr. JE... Henri, né le 30-3-1910.

- Malade adressé à l'Hôpital Léon Bourgeois en Décembre 47 lors d'un examen systématique en 1947 qui a permis de découvrir à la radiographie une hyperclarté anormale au sommet gauche ne s'injectant pas au lipiodol. Tous les examens bactériologiques demeurent négatifs.

Le malade sort sur sa demande et reprend son travail normal. Aucun signe fonctionnel, pas de toux ni d'expectoration, pas de dyspnée.

Il est vérifié radiologiquement une fois par an et l'image reste inchangée.

= 24 Octobre 1951 :

Au cours d'un **effort** le malade présente un violent point de côté suivi de dyspnée vive, cet état a motivé son hospitalisation.

= 30 Octobre 1951 : entrée à Léon Bourgeois.

A la radiographie , on a trouvé un pneumothorax gauche total, mettant en évidence un kyste aérien du sommet gauche.

= 6 Novembre 1951 : Intervention (Dr. Olivier MONOD)

Résection du segment postérieur du LSG. On constate que le kyste aérien prévu s'implante largement sur la face postéro-interne du L.S. On sectionne successivement l'artère du segment postérieur, une artère surnuméraire postérieure venant de l'apicale, la bronche du segment postérieur, la veine axiale.

= Suites opératoires : Sans incidents, sans réaction thermique.
Le malade quitte l'hôpital le 9-12-1951.

= Conclusion .

Il s'agit d'un homme de 41 ans porteur d'un kyste aérien pulmonaire, qui est parfaitement latent et bien supporté. Ce n'est qu'à l'occasion d'un **effort** qu'un pneumothorax spontané révèle sa présence.

L'intervention donne une bonne réexpansion pulmonaire et une suite opératoire simple.

ETUDE CLINIQUE =====

A - LES SYMPTOMES CLINIQUES

- a - Les kystes aériens peuvent rester latents pendant très longtemps.

L'histoire clinique est très pauvre et cette constatation est d'autant plus frappante qu'elle contraste avec l'image radiologique.

Le kyste peut exister dès l'enfance et persister muet à l'âge adulte. Il n'est donc pas étonnant que les kystes aériens pulmonaires puissent être la découverte d'un examen radiologique systématique (Obs. 6).

A cette latence, à cette absence d'infections, s'ajoutent d'autres constatations négatives: ni toux, ni expectoration, ni bacilles au tubage gastrique, ni fièvre, ni amaigrissement ni stigmates biologiques d'une infection ou d'une tuberculose inapparente.

- b - Parfois les signes fonctionnels peuvent être plus marqués et aller jusqu'à la dyspnée avec insuffisance respiratoire. ~~Quelquefois~~ ce caractère monosymptomatique est à retenir.

La DYSPNEE est fréquente chez les enfants, d'intensité variable, elle peut être continue, augmentée par l'effort. Dans certains cas, elle devient très intense, constituant une véritable orthopnée. Souvent, elle est exacerbée par des crises paroxystiques qui repellent la dyspnée du pneumothorax suffocant. Elle est accompagnée de cyanose plus ou moins marquée et de crises d'angoisse, et peut aboutir à la mort par asphyxie.

- c - LA TOUX est parfois notée, sèche, ou suivie d'expectoration, rejet d'un liquide verdâtre, albumineux ou de véritables vomiques.

- d - Enfin l'HEMOPTYSIE des kystes aériens est aujourd'hui bien connue (Obs. 4), soit simple expectoration teintée de sang, soit véritables hémoptysies rejetées au cours d'efforts de toux.

On voit le danger que peut présenter l'examen rapide de tel malade, qui, sur le tableau de toussueur avec hémoptysies, est pris pour un tuberculeux pulmonaire et traité comme tel.

- e - Parfois une complication, PNEUMOTHORAX (Obs. 6) ou INFECTIONS (Obs. 1,2,3,5,) surajoutées déclenchent l'histoire clinique d'un kyste jusque là en sommeil. Nous les verrons dans un autre chapitre.

B - LES SIGNES RADIOLOGIQUES

C'est l'image d'hyperclarté, traduisant une cavité gazeuse plus ou moins grande suivant le volume du kyste. Cette transparence est homogène et absolue. La trame broncho-vasculaire a disparu. Si elle est observée, c'est le fait d'une partie de parenchyme située au devant ou derrière le kyste.

- Le contour est un fin liseré ayant deux caractères
 - parfaitement arrondi, régulier, géométrique,
 - si fin et si tenu qu'il est à peine visible, pouvant échapper à un examen hâtif et superficiel. Au besoin une loupe sera nécessaire.
- Le tout se dessine au sein d'un parenchyme normal et évoque l'idée d'une image non inflammatoire, sans niveau liquide souvent.
- Le volume peut être petit ou géant. Dans ce dernier cas on recherche les signes classiques :
 - la persistance de zones parenchymateuses aux deux pôles: apical et sus-diaphragmatique,
 - absence de moignon pulmonaire,
 - parfois le kyste fait hernie dans le poumon opposé (Obs. I)

- Le nombre

peut être unique ou multiple. Dans ce dernier cas, les images sont alors groupées les unes à côté des autres, sans intervalle de parenchyme pulmonaire, réalisant l'aspect polykystique du poumon. Les éléments peuvent alors manquer de régularité, par le tassement occasionné par les bulles voisines.

- L'évolution radiologique, avec connaissance de l'état antérieur est un point important: les kystes aériens pulmonaires sont des formations immuables, jamais régressives.

C - CARACTERES DISTINCTIFS AVEC LES BULLES D'EMPHYSEME

C'est le diagnostic qui se pose de façon fréquente, lorsqu'on est en présence d'une image aérique, arrondie, limitée par un fin liseré. C'est peut être la lésion qui prête le plus à confusion, car son aspect radiologique est à peu près identique. Certains caractères guident la distinction :

- Les bulles d'emphysème n'ont pas le bel aspect régulier des kystes bronchiques, se prêtant assez facilement aux déformations par compression et peuvent prendre un aspect irrégulier. La pneumoréseuse peut parfois rendre aux bulles sous vorticales leur aspect circulaire.

- Il n'y a pas de sécrétion intra-cavitaire pour engendrer un niveau liquide, d'où l'absence d'image hydro-aérique, sauf infection, laquelle est d'ailleurs peu commune aux bulles.

- Elles sont sujettes à des variations importantes de volume : soit régression, soit accroissement lent ou rapide pour devenir volumineuses ou se rompre même; alors que le kyste bronchogénique a une stabilité relative.

Les examens complémentaires mettent en évidence la non-pénétration du lipiodol dans la cavité de la bulle. La bronchoscopie recherche une obstruction partielle des bronches (tumeurs, corps étranger....).

En fait, ce sont des arguments de probabilité et non de certitude. Ils peuvent souvent faire défaut. La distinction est souvent théorique, s'avère difficile et même parfois impossible.

Notre observation n° 2 montre une formation bulleuse, à contours fins augmentant progressivement de volume pour devenir volumineuse au bout de trois mois. Ses caractères sont typiques d'une bulle d'emphysème d'autant plus qu'elle apparaît après une primo-infection.

L'intervention montre qu'il n'y a pas de phénomène inflammatoire, ni d'adénopathie et qu'il s'agit d'un volumineux kyste multilobaire.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES =====

I - LES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES

Elles sont fondamentales, comme nous l'avons vu, permettant souvent à elles seules d'apporter le diagnostic.

Les radiographies doivent être faites de face et de profil, et répétées sous de diverses incidences variées.

Elles doivent être également répétées dans le temps afin de mettre en évidence les transformations du kyste, augmentation ou régression.

Les tomographies sont indispensables permettant de préciser le siège exact des kystes.

II - LES EXPLORATIONS BRONCHIQUES : LES BRONCHOGRAPHIES LIPIODOLEES

L'injection intrabronchique de lipiodol a une grande valeur. Elle indique le degré de perméabilité des bronches et leur aspect. Elle aboutit ou non au remplissage de la cavité kystique.

Les kystes bronchiques sont perméables au lipiodol. L'huile iodée donne des images hydro-aériques solitaires, ou en cas de kystes multiples, de véritables nids de pigeon groupés dans un lobe ou dans un segment de lobe. On obtient ainsi des bulles finement imprégnées, facilitant l'analyse des parois dans le moindre détail.

Mais dans de grands kystes, par suite de l'augmentation du volume entraînant la coudure bronchique, l'huile opaque peut s'arrêter sur le trajet bronchique.

En cas de bulles d'emphysème, il y a arrêt du lipiodol à l'entrée de l'image d'hyperclarté et l'huile opaque en dessine nettement le contour en opacifiant les territoires voisins. Elle ne fait donc qu'entourer l'image aérienne qu'elle ne pénètre pas.

LA BRONCHOSCOPIE :

recherche l'existence d'une obstruction bronchique et en reconnaît la cause. Elle doit être pratiquée systématiquement Dans les kystes congénitaux, les bronches accessibles à l'exploration sont libres.

III - LES EXPLORATIONS PLEURALES

Le Pneumothorax explorateur permet de dissocier la cavité pleurale du kyste. Il précise si une image aérienne répond à un kyste pulmonaire ou à un pneumothorax. Le dernier diagnostic se trouve éliminé, si l'on crée un décollement pleural isolant la cavité kystique: l'air pénètre dans la plèvre et rend visible le kyste.

L'aspect radiologique sous pneumothorax est utile à préciser. Si le kyste est en plein parenchyme, les contrastes sont simplement accrus. Par contre, en cas de bulle corticale, celle-ci se détache en brioche sur le pourtour du poumon sous forme d'une image claire à fins contours et à base d'implantation.

De plus, l'insufflation de l'air dans la plèvre permet, par endoscopie, la vision directe de la formation kystique et parfois, on peut distinguer un kyste congénital d'un kyste acquis.

Mais cette recherche est loin d'être sans danger et la création d'un pneumothorax doit être faite avec prudence pour ne pas perforer le kyste.

E V O L U T I O N

=====

Elle est habituellement de longue durée, caractérisée par une exceptionnelle tolérance. Des grossesses menées à termes, sans aucune difficulté ont été observées chez les femmes porteuses de kystes géants

Si l'augmentation lente et progressive de volume des kystes n'est pas une éventualité exceptionnelle, par contre la réduction de volume ou la disparition d'un kyste constitué n'existe pas.

Retenons parmi les complications qui peuvent survenir :

- les hémoptysies,
- le souflage brutal,
- l'infection,
- le pneumothorax spontané.

Insistons sur les 2 dernières complications qui sont parmi les plus fréquentes.

A - L'INFECTION

L'infection est certainement la complication la plus souvent observée et la plus grave.

L'infection est déclenchée par un épisode infectieux avec température subfébrile ou élevée. L'importance variable de la toux et de l'expectoration muco-purulente ou purulente, la présence ou l'absence de lésions parenchymateuses péri-kystiques, constatées à la radiographie, permettant d'individualiser plusieurs aspects cliniques et il convient de distinguer :

- la simple infection pariétale (kystes infectés)
- la véritable suppuration (kystes suppurés ou abcédés).

I - KYSTES INFECTES

La simple infection pariétale se marque par des signes discrets en foyer, un état général altéré, une fièvre et l'apparition d'une expectoration muco-purulente et parfois d'hémoptysies. Ces signes peuvent faire croire à une poussée tuberculeuse chez un malade dont les kystes sont méconnus.

Radiologiquement, on note soit une image kystique solitaire, avec ou sans niveau liquide, soit des images polykystiques de siège fréquemment apical. Certains aspects de la maladie polykystique apicale sont particulièrement trompeurs. La négativité persistante des recherches de BK et l'aspect tomographique si particulier en mosaïque permettent d'éliminer la tuberculose, qui pouvait de prime abord, paraître le diagnostic le plus proche.

II- KYSTES SUPPURES OU ABCÈDES

Ici le tableau change, ce qui attire l'attention ce n'est plus une expectoration banale. Mais la suppuration est affirmée par le rejet quotidien, souvent en VOMIQUE d'une expectoration PURULENTE abondante.

La suppuration est souvent un des premiers signes révélateurs des formations kystiques (Pruvost, Meyer). C'est le cas de notre observation n° I dont le kyste géant se révèle par une infection simulant une pleurésie purulente, le niveau liquide de la cavité kystique augmentant nettement de volume (notre observation n° 5) qui présente plusieurs épisodes pulmonaires aigus, avec vomiques purulentes.

Ainsi se trouve réalisé le tableau d'une suppuration pulmonaire. Aussi devons-nous toujours analyser très minutieusement les images apportées par les radiographies et tomographies pour y déceler les caractères des images kystiques.

Il y a lieu de distinguer une suppuration purement kystique d'une suppuration additionnée de suppuration parenchymateuse.

a - Les kystes suppurés :

On se trouve en présence d'un foyer circonscrit, assez nettement arrondi, caractérisé par une suppuration fébrile continue ou intermittente en rapport avec un drainage qui se fait mal.

La radiographie révèle souvent un kyste solitaire, plus ou moins volumineux avec un niveau liquide dont la hauteur varie suivant l'évacuation quotidienne. Ce kyste s'inscrit ainsi sous forme d'une image hydro-aérique plus ou moins remplie de liquide, cernée, nettement bordée par une ligne qui, si elle est plus épaisse que celle qui limite les kystes secs, est néanmoins fine et régulière. Les réactions de voisinage du parenchyme sont rares. Le poumon est sain et garde encore sa clarté normale.

L'évolution est favorable, la suppuration se calme assez vite sous l'influence du traitement médical, associé à une cure de déclivité et à la broncho-aspiration. Le nettoyage radiologique peut être rapide.

D'autre fois, l'évolution se fait vers une suppuration plus sévère avec atteinte parenchymateuse.

b - Les kystes avec suppuration parenchymateuse

Les manifestations pulmonaires sont d'emblée plus sévères. L'aspect est beaucoup moins évocateur et simule l'abcès pulmonaire.

La radiographie montre que le kyste est noyé dans une opacité parenchymateuse, les réactions de voisinage étant intenses. Mais la poche hydro-aérique qui correspond au kyste, ne se modifie ni de forme, ni de volume aux différents examens successifs.

L'évolution de ces kystes suppurés se fait vers la chronicité. Le mauvais drainage de la poche entretient la suppuration qui marque des périodes d'assoupissement et de réchauffement de l'infection. L'image radiologique de la poche kystique reste invariable dans sa forme et n'a aucune tendance à disparaître, ce qui constitue un caractère différentiel important. La cure de position décline, la broncho-aspiration ou le drainage chirurgical amène l'amélioration et met en général un terme à la suppuration du kyste qui devra être traité chirurgicalement.

c - Kyste à type de suppuration pleurale

Chez certains malades, ils sont pris pour une suppuration pleurale (notre observation n°1), pour un pyopneumothorax enkysté (Oloesser, E.Sergent). L'idée de pleurésie enkystée ou même de pleurésie interlobaire peut venir à l'esprit, comme dans le cas rapporté par F. Dewelshauvers à propos d'un malade suivi par E. Sergent, c'est notre observation n°3

d - Diagnostic

Le diagnostic des kystes suppurés se pose donc avec .

- la pleurésie purulente enkystée,
- le ~~p~~ropneumothorax,
- L'abcès pulmonaire: rappelons un argument fondamental de diagnostic, à savoir l'immobilité des contours de la poche suppurée, qui n'existe pas au cours des abcès où le remaniement perpétuel des images lésionnelles est la règle.

D'autre part, dans l'abcès, il est exceptionnel que la poche ait la régularité des contours d'un kyste. L'abcès est habituellement anfractueux, irrégulier.

- l'abcès soufflé, où le diagnostic est parfois délicat, mais où l'évolution qui aboutit à la disparition de l'image claire, constitue le meilleur argument contre le diagnostic de kyste suppuré.

B - KYSTES COMPLIQUES DE PNEUMOTHORAX

Si le kyste se perfore, c'est le tableau de pneumothorax spontané (Obs. N° 6). On trouve un début brutal, une douleur vive avec dyspnée et toux, des signes d'épanchement aérien.

L'évolution peut être favorable, mais souvent trainante, les récidives sont fréquentes. De plus, il est des tableaux dramatiques où le pneumothorax devient suffocant et peut déterminer la mort.

L'hémo-pneumothorax spontané est le tableau de l'hydro-pneumothorax avec des signes d'hémorragie interne surajoutée.

La rupture peut être sous-pleurale au lieu d'être intra-pleurale . c'est l'emphysème interstitiel qui a tendance à diffuser à l'extérieur pour constituer un emphysème sous-cutané. L'emphysème interstitiel peut s'associer avec l'emphysème médiastinal de gravité extrême.

C - LES HEMOPTYSIES

sont rares chez les enfants, la RUPTURE est exceptionnelle. La surinfection et l'augmentation du volume sont pratiquement deux complications qui peuvent être observées.

L'AUGMENTATION de volume du kyste peut être progressive, parfois ne provoquant pas de manifestations fonctionnelles et l'image est seulement visible à l'écran.

Elle peut être brutale, entraînant un degré plus ou moins marqué d'asphyxie, nécessitant une intervention. Les symptômes aigus souvent produits par une mise en tension du kyste, peuvent apparaître très précocement, même durant les premières semaines de la vie.

FORME PARTICULIERE DU NOURRISSON

=====

I - CIRCONSTANCES D'APPARITION

- a - Souvent dans la majorité des cas, les manifestations cliniques sont très précoces :

Dès la naissance même, dyspnée et cyanose apparaissent. La radiographie pratiquée le 1er jour de la vie, montre une hyperclarté de l'hémithorax (3 cas de kystes bronchogéniques géants opérés à 14, 10 et 6° jours, Gilbert 1958).

- b - Parfois, l'enfant est né normal. Il existe un temps de latente variable de plusieurs jours à plusieurs semaines.

Subitement un cortège symptomatique entre en scène bruyamment avec attaque de dysnée et de cyanose, amenant une détresse respiratoire aigue (2° jour et pneumectomie avec succès au 9° jour, Clark 1956), (7° et 11° jour pour kystes bronchogéniques géants, Belsey 1958.) et tant d'autres encore dans la littérature pour n'en citer que les plus récents.

- c - Dans d'autres cas, les signes sont trompeurs.

Troubles digestifs persistants avec vomissements précoces et en jet (Obs. I E. Bailly 1957).

- d - D'autres fois, il n'y a aucun symptôme. Le dépistage se fait à l'occasion d'un examen fortuit du poumon ou d'un examen radiologique fait incidemment pour une autre cause.

II - SIGNES CLINIQUES

Ce sont essentiellement :

- a - La dyspnée dyspnée continue que caractérise une respiration rapide, dyspnée d'effort, véritable orthopnée avec des crises paroxystiques.
- b - La cyanose est en relation avec l'intensité de la dyspnée. Comme elle, elle est continue ou paroxystique.
- c - Les signes physiques sont ceux d'une collection gazeuse:
 - sonorité exagérée de l'hémithorax,
 - abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales.
 - bruits d'airain,
 - parfois dyssymétrie du thorax avec voussure.
- d - La radiographie découvre une hyperclarté caractéristique occupant tout l'hémithorax.
- e - Pas de fièvre.

Chez le nourrisson nous attirons l'attention sur trois formations aériennes géantes, ayant une symptomatologie clinique univoque, mais correspondant aux :

- kystes géants en tension,
- bulles d'emphysème géantes,
- emphysème malformatif géant lobaire;

que J. Marie se propose d'appeler "Kystoides congénitaux". La distinction radio-clinique de ces trois formes est délicate: dans l'emphysème lobaire géant l'hyperclarté laisse transparaître plus ou moins la fine trame de ramification broncho-vasculaire, mais ce n'est pas constant dans tous les cas.

L'évolution se fait vers une détresse respiratoire aiguë rapidement fatale si on n'intervient pas.

III - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Essentiellement on élimine .

1- Hernie diaphragmatique

C'est l'erreur fréquente (Cas de Gilbert 1958: une laparotomie faite au 3^e jour par erreur de diagnostic de hernie diaphragmatique, chez un nourrisson porteur d'un kyste bronchogénique géant avec cyanose intermittente à la naissance).

Il ne s'agit pas de petite hernie du hiatus oesophagien, qui donne une image claire dans l'angle cardio-phrénique, mais de ces hernies volumineuses, le plus souvent latérales, qui ont laissé l'intestin envahir tout l'hémithorax. Il faut en connaître l'existence et ne pas hésiter à faire une opacification du tube digestif par repas baryté.

2 - Pneumothorax spontané

Exceptionnel, mais peut constituer un accident évolutif chez les kystes congénitaux. Il offre un diagnostic difficile. La **séméiologie** clinique est la même. L'étude radiologique s'efforce de démontrer l'existence d'un moignon pulmonaire, d'une réaction pleurale. Mais la différentiation est délicate.

3 - Cardiopathie congénitale

à cause de la dyspnée et la cyanose, mais .

- une image pulmonaire normale,
- médiastin en place.
- anomalies cardio-vasculaires décelées à l'examen.

4 - Pneumopathies extensives subaigues

sont aussi une cause d'erreur habituelle. Rappelons que la maladie évolue en 2 phases :

- Ière : Infectieuse avec importante leucocytose et polynucléose, secondaire souvent à une staphylococcie ou à une pneumococcie et peut évoluer chez le nourrisson très jeune.

- 2ème : essentiellement mécanique. Augmentation progressive de l'image claire, pouvant devenir géante quelquefois, puis évolution régressive jusqu'à la disparition complète.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES KYSTES AERIENS PULMONAIRES

=====

A - KYSTES AERIENS GEANTS ET PNEUMOTHORAX

- Le kyste aérien volumineux ou géant, occupant parfois tout un **hém**i-thorax et décrit sous le terme de kystes "ballon", peut parfois simuler un pneumothorax généralisé.

- On retrouve parfois dans les antécédents une douleur vive et brusque, s'accompagnant de dyspnée intense et de cyanose.

- L'image radiologique est celle, typique d'un pneumothorax par perforation: vacuité totale de l'hémi-thorax, la clarté étant absolue et homogène, sans dessin de trame broncho-pulmonaire, médiastin plus ou moins dévié, diaphragme abaissé.

- Il faut éviter de prendre un kyste géant pour un pneumothorax total et de ne pas le traiter comme tel par des exsufflations répétées et infructueuses.

- Il existe certains éléments importants pour le diagnostic;

1°/- Un signe spécial distingue le kyste géant du pnéumothoräx
La présence de tissu pulmonaire au sommet ~~et~~ dans le sinus
costo-diaphragmatique est un signe de valeur pour le kys-
te.

Le sinus costo-diaphragmatique est émoussé, arrondi par un contour concave en haut et en dedans; la coupole diaphragmatique se déformant en cuvette. S'il est net, ce signe évoque irrésistiblement l'idée d'un kyste (O.MONOD) PHUVOST et MEYER l'ont signalé: il persiste ainsi une bande de poumon visible entre le kyste et la base ou le sommet du poumon. On insiste sur la présence des contours arciformes aux extrémités, une languette de poumon sertissant le kyste comme un "oeuf dans son coquetier" (Ribadeau-Dumas).

Au contraire, dans le pneumothorax total, le cul de sac costo-diaphragmatique est aigu (et non émoussé) ou trahi par un tout petit niveau horizontal, le doigt de liquide si fréquent dans un pneumothorax total (O. MONOD).

2°- L'absence de moignon pulmonaire rétracté au niveau du hile est également un argument important.

Est-ce un argument pathognomonique ?

On ne saurait-affirmer , car il existe des pneumothorax en hyperpression, où pareil phénomène est signalé (Pruvost)

Inversement, l'existence du moignon pulmonaire n'est pas l'apanage unique du pneumothorax: l'observation de Benda, Bosquet et Chapireau montre que tous les signes du pneumothorax étaient réunis : le moignon repoussé contre l'image cardiaque, la poche gazeuse se terminant dans la région du sinus par un angle aigu et non par un contour arrondi; or l'autopsie révéla dans ce cas, l'existence d'un kyste typique.

B - KYSTES AERIENS ET TUBERCULOSE

Citons, pour les éliminer, dans le diagnostic différentiel, les cavernes tuberculeuses. Elles pourraient prêter à confusion surtout dans les formes bulleuses primitives.

En général, le contour est plus épais et moins régulier, moins géométrique. La présence de BK aux examens aide le diagnostic.

Les rapports entre kystes gazeux et tuberculose sont étroits et d'une brûlante actualité.

Les lésions sont apparues à un stade variable de l'évolution tuberculeuse.

I°/- Notons les formes associées à la tuberculose :

Kystes bronchiques et lésions tuberculeuses peuvent être observés chez un même malade (Pruvost)

Lésions kystiques siégeant du côté opposé aux lésions tuberculeuses : histologiquement, il s'agit de kyste bronchique.

Les lésions polykystiques siégeant au lobe supérieur apparaissent quelque temps après, d'une caverne tuberculeuse au lobe inférieur.

- 2°/- Après une primo-infection, il a été classique d'observer la formation de bulles d'emphysème (réduction du volume des bronches, compression ganglionnaire, accumulation de sécrétion œdème de la paroi bronchique spasme nerveux...). Ceci n'est pas constamment vrai.

Notre observation n° 2 montre qu'après une primo-infection, il a été observé un kyste aérien volumineux et multilobaire, augmentant rapidement de volume et dont l'image a été très évocatrice d'une bulle d'emphysème.

- 3°/- Après le traitement anti-tuberculeux, en particulier par l'isoniazide, de nombreux cas de formations d'images "bullisées" ont été notés.

Les processus bulleux secondaires à la tuberculose ont été particulièrement étudiés au cours de ces dernières années.

Ce sont des formations aériennes apparues souvent chez les tuberculoses dont le traitement est rapidement efficace, tuberculose à haut potentiel évolutif avec des lésions très exudatives, des opacités hétérogènes infiltrantes et excavées (MM. Etienne Bernard et coll. 1953), chez les tuberculoses à formes broncho-pneumoniques, étendues, bilatérales avec des nodules confluents (P. Jacob et coll. 1953).

Au cours du traitement, on observe une rapide amélioration de l'état général, fonctionnel, la négativation bactériologique. La radiographie montre :

- la régression et l'effacement de tout l'élément infiltratif,
- l'apparition de bulles qui s'unissent, se fusionnent pour donner une image plus volumineuse à parois minces, régulières, cernées d'un fin liséré très caractéristique.

EVOLUTION DE CES FORMATIONS AERIENNES

Ces bulles, loin d'être fixes et immuables ont montré des aspects variables au cours de leur évolution:

a - Images bulleuses régressives

D'abord plusieurs bulles s'agrandissent, s'unissent ensemble, augmentent progressivement de volume, puis régressent lentement ou rapidement; pour finalement disparaître complètement, en laissant à leur place une image nodulaire ou trabéculaire (MM. Etienne Bernard et coll. 1953). Jacob et Coll (1953) ont aussi rapporté des cas de bulles régressives: pas d'image cavitaire avant l'institution du traitement apparition d'une bulle géante et disparition au 2° mois de traitement, ne laissant avec une rétraction du sommet, qu'une image rético-nodulaire. Chenebault a vu régresser un cas sur dix de ses malades, en 1954.

D'autres fois, ces bulles s'effacent sans qu'on puisse retrouver les moindres vestiges d'un éclatement.

MM. Delarue et Galy (1951), sur l'étude des kystes aériens parenchymateux ont distingué deux faits :

1°/- les bulles d'emphysème scléro-atrophiques, séquellaires immuables satellites de foyers de sclérose, provenant d'un processus destructif chronique, irréversible (lyse ou atrophie du mésenchyme).

2°/- Les cavités bulleuses réversibles. Sous l'effet de modification du mésenchyme pulmonaire demeuré intact et doué d'élasticité, ces bulles se rétractent, puis disparaissent comme le font des cavernes ou des abcès en parenchyme sain. Elles sont retenues dans le cadre des "pneumatocèles".

"La confusion entre bulle d'emphysème - processus destructif chronique irréversible - et la cavité bulleuse réversible du pneumatocèle, persiste encore dans certains exposés cliniques " (Delarue et Galy 1951).

Ainsi ces cavités bulleuses régressives, pour les uns (comme MM. Delarue et Etienne Bernard) sont rangées dans le cadre des "pneuma-tocèles" et peuvent se voir non seulement au cours des pneumopathies aiguës banales,

mais également dans la tuberculose .

- primo-infection;
- miliaires tuberculeuses,
- tuberculose surtout au cours du traitement par les antibiotiques.

D'autres, comme A. Dufourt et coll (1952), ont voulu réserver à ces cavités bulleuses aiguës, régressives fugaces, une autonomie et les séparer du cadre lésionnel des "pneumatocèles".

b - Images bulleuses progressivement croissantes

L'observation n° 4 de MM. Etienne Bernard et J. Carraud (1953) est typique: lobite excavée, soufflage brutal au bout du 6° mois, amenant une intervention. Chenebault (1954) a trouvé un cas de ballonnement si important qu'il a fallu intervenir. De même Joly et Coll. (1958) rapportent deux autres cas plus récents, à l'évolution progressivement croissante et traités chirurgicalement.

Cette distention, ne correspondant pas à une évolution tuberculeuse, parfois considérable, peut donner des troubles de compression cardio-respiratoire et semble continuer à évoluer pour son propre compte.

c - Evolution vers l'épithélialisation

Cette épithélialisation est pour les uns, une prolifération de l'épithélium bronchique à partir des bronchioles qui aboutissent à la paroi cavitaire, pour les autres, c'est une différenciation particulière de cellules de la paroi alvéolaires, d'origine métaplasique.

C'est un revêtement épithélial, cylindrique, haut et mucipare de type bronchique (MM. Etienne Bernard et P. Renault 1957). On trouve parfois sur la paroi des plages bordantes d'aspect épithélial ou des nappes de type malpighien.

Ce sont des images bulleuses, secondairement épithélialisées et devenues des kystes acquis (Simonin et coll. 1953).

d - Les pièces d'exérèses pulmonaires

permettent de découvrir la relative fréquence de cette transformation de cavernes tuberculeuses en cavernes dites "bullisées", en cavernes "ouvertes guéries" par transformation cicatricielle pariétale. Les observations anatomiques sont venues en grand nombre confirmer cette façon de voir (Renault et E. Bernard 1957, Paillas et coll. 1957, pour ne citer que les principales et récentes):

- caverne vide, détergée sans que soit retrouvée la moindre trace de caséum, ni la moindre formation tuberculeuse spécifique,

- paroi à aspect lisse, brillant, formée de tissu conjonctif plus ou moins dense, ancienne paroi scléreuse qui constitue la limitante externe.

D - EN CONCLUSION, très schématiquement on oppose .

- des cavités d'origine bronchique,

- à des cavités d'origine pulmonaire, soit emphysémateux sans paroi propre, soit séquelles des cavernes à paroi conjonctive plus ou moins dense.

En fait, les constatations histologiques démentent cette opposition.

- Une bulle d'emphysème peut avoir une paroi alvéolaire. Mais au cours de son évolution, elle peut à force de s'étendre, venir s'appuyer sur les cloisons inter-lobulaires qui lui font une paroi conjonctive épaisse, ayant l'aspect d'une cavité résiduelle d'abcès. Elle peut s'épithélialiser et prend l'aspect d'un kyste bronchique, ayant une évolution chronique, immuable.

- Une caverne tuberculeuse, détergée à une paroi conjonctive plus ou moins dense. Mais cette cavité peut s'agrandir et la paroi devient très mince et ténue à force de se distendre et ressemble à celle d'une bulle: c'est la caverne bulleuse. Elle peut s'épithélialiser et l'aspect est alors identique au kyste aérien.bronchique.

Ainsi dans les poumons tuberculeux, on peut constater des lésions associées , complexes :

- de vrais kystes bronchiques,

- des cavernes,
- des cavernes détergées,
- des cavernes "bullisées",
- des cavernes bullisées et secondairement épithélialisées,
- des bulles d'emphyème se développant à proximité du foyer tuberculeux ayant évolué vers un bloc de sclérose créant à la fois l'obstruction bronchique et l'emphysème de compensation de voisinage.

On n'ignore donc pas les problèmes délicats de la pathogénie et de diagnostic posé depuis l'emploi des antibiotiques chez les tuberculeux.

C - KYSTES AERIENS ET CAVITES RESIDUELLES DES ABCES DU POUMON

- a - L'antibiothérapie a donné une nouvelle forme évolutive de l'abcès du poumon : les cavités résiduelles.

La question des cavités résiduelles des abcès du poumon est d'actualité.

C'est un aspect évolutif bien particulier sous l'influence du traitement par antibiotiques. Les opinions sont unanimes quant à la grande fréquence des cavités résiduelles des abcès du poumon, fréquence qui n'est pas inférieure à 30 ou 40% des cas (Ch. Coury et P. Thibault 1958). On constate à cet égard, dans le domaine des abcès du poumon, un phénomène analogue à celui qui a suivi le traitement des cavernes tuberculeuses par les antibiotiques antituberculeux : cavités résiduelles d'abcès et cavernes tuberculeuses détergées représentent deux modalités évolutives nouvelles qui relèvent d'une étiologie thérapeutique et d'une pathogénie très comparables.

Le traitement médical par les antibiotiques déterge rapidement les parois de la cavité de l'abcès. Les réactions péri-focales disparaissent. Les phénomènes infectieux sont jugulés. Il arrive que cette action anti-infectieuse aille plus vite que la réparation anatomique du poumon; il persiste alors une cavité résiduelle de l'abcès. Kourilsky a noté que les abcès avec destruction parenchymateuse importante donnent lieu à des cavités résiduelles dans 77% des cas.

La radiographie donne une image d'hyperclarté, limitée par une paroi très fine, avec aspect parfois identique à un kyste aérien bronchique.

- b - Les kystes aériens bronchiques peuvent être atteints de suppuration et donnent lieu à un tableau très évocateur d'abcès pulmonaire:

Si le kyste aérien n'est pas connu antérieurement et qu'il est infecté, le diagnostic avec l'abcès est très difficile. Il est presque impossible d'en faire d'emblée le diagnostic.

On invoque certains arguments .

- l'importance de la cavité hydro-aérique étant en faveur pour les kystes suppurés, alors que l'importance des condensations péricavitaires est plutôt en faveur de l'abcès.
- Le traitement amenant un nettoyage complet de la réaction parenchymateuse de voisinage, plaide en faveur du kyste,
- La paroi du kyste est plus mince que celle de l'abcès,
- Devant l'absence de réduction de l'image au cours du traitement on pensera à un kyste."

Ce ne sont là que des nuances. Certes le traitement médical, en jugulant l'infection, laisse ensuite un kyste sec, non infecté, le retour à l'état antérieur devrait donc permettre secondairement de porter avec précision un diagnostic. En réalité il n'en est rien. Ce diagnostic rétrospectif est rendu difficile du fait de l'existence de cavités kystiques acquises d'authentiques abcès du poumon (P. Bourgeois 1958).

En fait, il est difficile, une fois l'abcès guéri, de dire s'il s'agit d'une cavité résiduelle d'un authentique abcès ou d'un kyste préalable qui serait transitoirement infecté (H. Brocard 1958).

- c - L'examen histologique est exactement d'un même aspect, qu'il s'agisse d'un abcès secondairement épithélialisé ou d'un kyste aérien.

L'évolution des cavités résiduelles d'abcès se fait vers l'épithélialisation, avec la même structure histologique qu'un kyste aérien à revêtement épithélial bronchique. Sur les pièces d'exérèse on retrouve un épithélium de type bronchique, cylindrique, parfois cubique, cilié ou mucipare, des fibres musculaires, des fibres élastiques et du cartilage. Cet épithélium, parfois stratifié repose sur un tissu fibreux conjonctif qui forme la paroi externe de la cavité résiduelle.

- d - En résumé, nous retiendrons la fréquence avec laquelle les abcès du poumon évoluent vers la formation des kystes acquis secondairement épithélialisés dont le diagnostic est pratiquement impossible, même sur pièces d'exérèse, avec les kystes aériens à revêtement bronchique, préexistants et secondairement suppurés (P. Bourgeois 1958)



A N A T O M I E P A T H O L O G I Q U E

=====

I - LES KYSTES PULMONAIRES DYSEMBRYOPLASIQUES A REVETEMENT BRONCHIQUE, MALFORMATION DEVINITIVE, IMMUABLE.

A - Aspect macroscopique :

Le kyste apparait en masse sphérique, de coloration blanc-rosé ou transparente.

Habituellement, il n'existe pas de plan de clivage entre la paroi du kyste et le parenchyme pulmonaire attenant. La démarcation entre les deux territoires est reconnaissable par une différence de coloration. La coloration est rose si le parenchyme est aéré. Elle est bleutée si ce dernier est en état de collapsus et tassé entre les deux pôles du kystes, cas souvent retrouvé dans les kystes géants.

L'aspect macroscopique permet de distinguer plusieurs sortes :

Selon leurs tailles :

- Kystes de taille moyenne.

- Kystes géants, occupant parfois tout l'hémithorax (ballon kyste de Parmelee) (notre Obs. I). Ils sont parfois pédiculés et leur traitement est une exérèse isolée, après ligature du pédicule, sans aucune résection du parenchyme pulmonaire.

Selon le contenu : à l'ouverture

- Les uns ont une paroi lisse, brillante, nacrée et un contenu aérien (kystes aériens),

- les autres un liquide séreux ou cholestérinique (kystes pleins ou liquidiens) (notre Obs. 3). Ils peuvent être associés ou non avec les kystes aériens. Selon certains auteurs



ils pourraient constituer l'aspect primitif du kyste aérien: pleins à la naissance, ils seraient évacués dès qu'une communication s'établit avec l'arbre bronchique. Inversement ils pourraient aussi constituer le terme évolutif d'un kyste aérien qui se ferme et se remplit de liquide.

Selon le nombre :

- Ils peuvent être uniques, isolés ou groupés et multiples réalisant un aspect polykystique.

Selon les communications bronchiques :

- Les uns sont en communication large avec l'arbre bronchique, ou par un fin pertuis (kystes solitaires en particulier),

- Les autres semblent sans rapport avec l'arbre bronchique : c'est parfois le cas des kystes géants où la communication de petite taille a sans doute été fermée secondairement (peut être poussé par un mécanisme de check-valve) par suite de la mise en tension de l'air enfermé dans le kyste.

B - Aspect microscopique :

Les kystes aériens à revêtement bronchique sont caractérisés par une paroi, revêtue d'un épithélium.

- La paroi est constituée par une membrane conjonctive, où se retrouvent tous les éléments constitutifs normaux des bronches : muscles, fibres élastiques, cartilages, glandes dont les sécrétions donneraient par rétention dans certaines cavités, l'aspect de kyste plein.

- L'épithélium bronchique est de type cylindrique cilié, mucipare ou de type cubique ou cuboidal. Ce dernier aspect peut être noté dans certains kystes distendus (kystes ballons) où la pression entraînerait la perte de cils ou l'aplatissement des cellules épithéliales.

Les vaisseaux sanguins de la paroi sont souvent nombreux et dilatés.



II - CAVITES AERIENNES A REVETEMENT BRONCHIQUE D'ORIGINE ACQUISE
sont à distinguer des kystes aériens pulmonaires dysembryo-
blasiques.

Ce sont :

- 1/- les cavernes épithélialisées, d'origine tuberculeuse.
- 2/- les abcès épithérialisés.

qui ont le même aspect histologique, mais sont reconnus par leurs caractères cliniques et biologiques différents.

3/- Les bronchiectasies ampullaires ou kystiques.

Il n'est pas question ici de reprendre l'étude des dilata-tions des bronches. Mais puisqu'il s'agit d'un cas (Obs.I) où un kyste géant occupait tout l'hémithorax et où l'exa-men histologique déduit "qu'il est absolument impossi-ble d'éliminer la possibilité de bronchiectasies volumineuses et ampullaires, à caractères histologiques correspondant sans nul doute à ceux que l'on observe dans les bronhiec-tasies congénitales et l'on serait tenté de porter un tel diagnostic", nous rappelons sommairement les structures histologiques des bronchiectasies.

Il se pose donc la question de sa vraie place nosologique que nous verrons dans le chapitre d'étio-pathogénie.

Etude histologique :

Il y a deux sortes de bronchiectasies: celles à parois minces et celles à parois épaisses.

Macroscopiquement, ces deux catégories qui correspondent à la distinction classique, sont visibles à l'oeil nu même.

Microscopiquement, les bronchiectasies à parois minces ont des caractères histologiques toujours les mêmes; celles à parois épaisses ont des aspects différents. Dans les deux cas, on retrouve dans la règle, un épithélium bronchique d'aspect normal.



a - Bronchiectasies à parois minces.

Dans cette forme, toute l'armature de la paroi bronchique a disparu: muscle, fibres élastiques, cartilages. L'épithélium cylindrique repose sur une lame de tissu conjonctif qui seul sépare du parenchyme alvéolaire.

b - Bronchiectasies à parois épaisses.

Les parois épaisses; plus ou moins hypertrophiées sont notablement altérées. Schématiquement, il y a deux types :

1°/- Bronchiectasies scléreuses:

L'épaississement est souvent constitué par un tissu fibreux au sein duquel, on reconnaît les éléments plus ou moins modifiés d'une paroi bronchique : muscles, cartilages, fibres élastiques.

2°/- Granulome bronchiectasiant :

- la paroi de la bronche est totalement envahie par un tissu inflammatoire granuleux. Ce dernier bourgeonne autour de la bronche, formant un manchon très épais.

, Cette pachy-bronchite intéresse aussi bien les bronches dilatées que non dilatées.

- des néo-capillaires parcourent ce granulome, parfois extrêmement riche.

- des follicules lymphoïdes de taille énorme et de nombre absolument anormal viennent le gonfler fréquemment.

- il s'agit là d'une lésion spécifique, qui ne se rencontre dans aucune autre maladie. Elle est appelée granulome bronchiectasiant (Rault 1945)

Dans bien des cas les trois aspects de lésions décrites, correspondent aux stades évolutifs d'une même maladie. Le granulome bronchiectasiant représenterait le stade initial; il serait suivi par le processus sclérosant, l'aboutissant ultime étant la destruction totale de la paroi c'est à dire la bronchiectasie à paroi mince.

Mais ce n'est pas le seul processus évolutif possible et beaucoup d'ignorance subsiste encore dans ce domaine.

of the city of London, and the County of Middlesex, in the year 1700.

The first part of the history, which is the most interesting, is the account of the city of London, and the County of Middlesex, in the year 1700.

The second part of the history, which is the most interesting, is the account of the city of London, and the County of Middlesex, in the year 1700.

The third part of the history, which is the most interesting, is the account of the city of London, and the County of Middlesex, in the year 1700.

The fourth part of the history, which is the most interesting, is the account of the city of London, and the County of Middlesex, in the year 1700.

The fifth part of the history, which is the most interesting, is the account of the city of London, and the County of Middlesex, in the year 1700.

The sixth part of the history, which is the most interesting, is the account of the city of London, and the County of Middlesex, in the year 1700.

The seventh part of the history, which is the most interesting, is the account of the city of London, and the County of Middlesex, in the year 1700.

The eighth part of the history, which is the most interesting, is the account of the city of London, and the County of Middlesex, in the year 1700.

The ninth part of the history, which is the most interesting, is the account of the city of London, and the County of Middlesex, in the year 1700.

The tenth part of the history, which is the most interesting, is the account of the city of London, and the County of Middlesex, in the year 1700.

Il se dégage de nos connaissances actuelles la notion fondamentale que les bronchiectasies ne sont que des séquelles de la maladie de la paroi bronchique.

III- LES KYSTES PULMONAIRES PARENCHYMATEUX OU BULLES D'EMPHYSEME

Ils siègent aussi dans le parenchyme pulmonaire: c'est l'emphysème alvéolaire. Il y en a plusieurs sortes :

A - BULLES D'EMPHYSEME GEANTES DU POUMON EMPHYSEMATEUX

Elles peuvent apparaître comme la distension locale d'un processus dystrophique de la maladie emphysemateuse: c'est la bulle d'emphysème du poumon atteint d'emphysème diffus.

Macroscopiquement , on constate :

- des saillies polylobées, ballonnées, essentiellement périphériques boursoufflant la surface pulmonaire en de véritables hernies.
- à l'entour de la bulle géante , sont groupées d'autres bulles plus petites, de formation analogue.
- pas de plan de clivage entre la bulle et le parenchyme pulmonaire.
- pas de pédicule, pas de sclérose dense à la base.
- parois minces, tendues, translucides, rosées, sillonnées par des vaisseaux.

L'incision entraîne l'affaissement de la bulle (caractère distinctif essentiel avec le kyste bronchique qui garde sa forme) et montre à l'intérieur, un aspect variable avec le degré de son évolution: les cavités, d'abord alvéolaires confluent et peuvent réaliser en certains points des bulles acineuses, lobulaires ou multilobulaires.

C'est le résultat de la dégénérescence et de la destruction des éléments fibreux élastiques de la paroi alvéolaire.

Initialement, elle garde encore une structure rappelant celle du poumon emphysemateux banal. Plus tard, tout tissu alvéolaire a pratiquement disparu et le poumon lysé à l'intérieur de la bulle ne laisse qu'un reliquat de l'ancien-



ne trame pulmonaire, constituée de fins cordages ramifiés, de fins filaments enchevêtrés cloisonnant la cavité kystique, en un véritable feutrage plus ou moins dense.

Microscopiquement :

La bulle d'emphysème présente une paroi sans revêtement épithélial, formée par un tissu fibreux plus ou moins dense, dans lequel on retrouve parfois des fibres élastiques, des capillaires sanguins.

Elle ne semble pas correspondre à une excroissance gazeuse refoulant le parenchyme pulmonaire, mais correspondre à une zone initiale, progressivement en état d'atrophie et détruite par le processus emphysemateux.

L'évolution de cette bulle d'emphysème se fait vers l'extension et la destruction totale du poumon qui disparaît s'évanouit et se trouve remplacé par l'énorme sac aérien. Cet état entraîne une insuffisance respiratoire importante parfois mortelle.

B - BULLES D'EMPHYSEME SCLERO-ATROPHIQUE

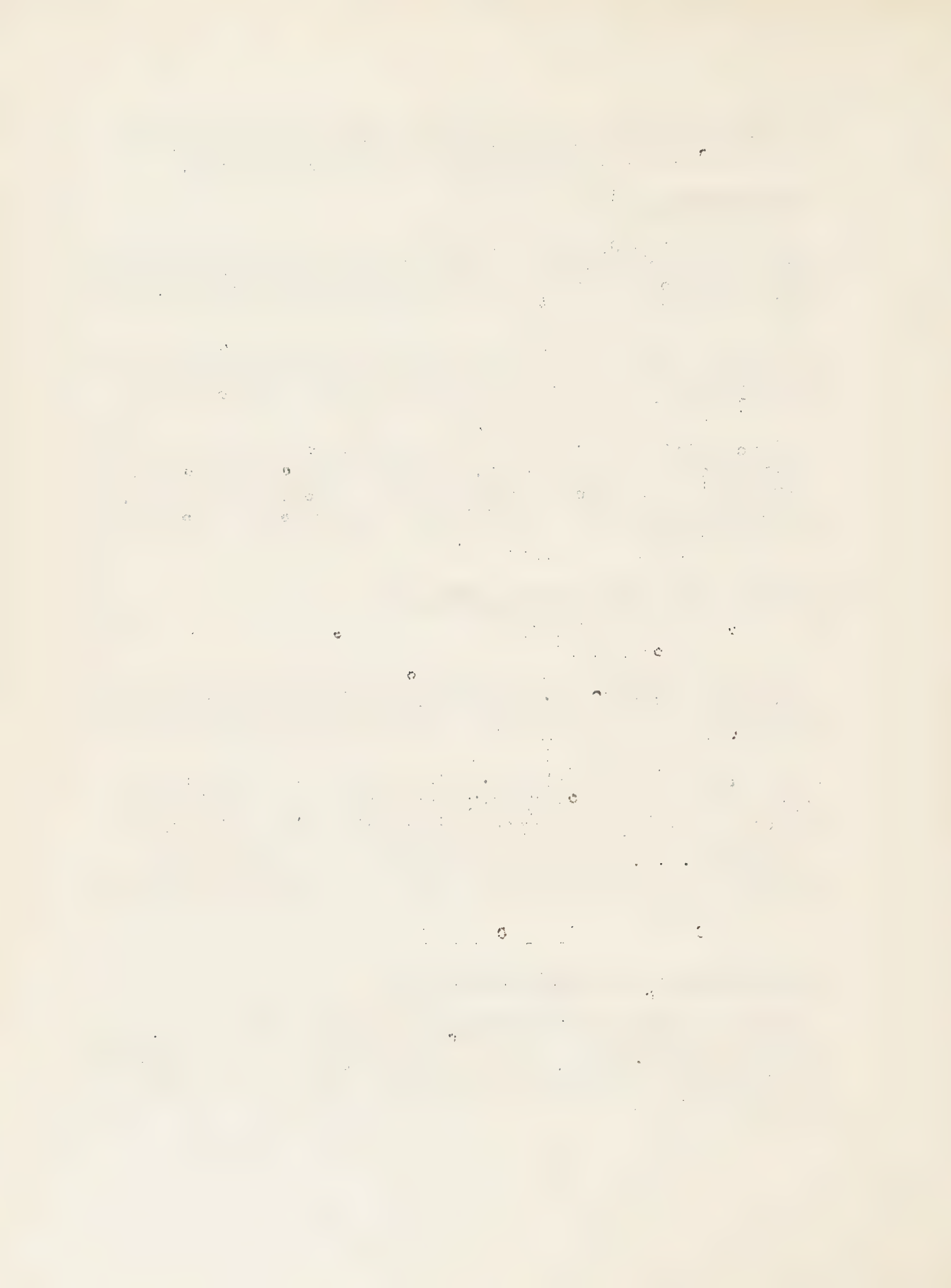
Il y a :

- une forme localisée, immuable, non évolutive, de petit, ou de grand volume, située au niveau d'une plage de sclérose représentant la séquelle des lésions antérieures (tuberculose fibreuse, silicose).

- une forme de bulles multiples, satellites de multiples foyers de sclérose mutilante, disséminés dans le parenchyme pulmonaire qui est rétracté, jamais distendu comme dans l'emphysème banal (foyers emphysemateux périnodulaires au cours de granulies, foyers emphysemateux centrés par des nodules interstitiels anthracosiques, sclérose tubéreuse de Bourneville...).

C - ENFIN, CITONS L'EMPHYSEME OBSTRUCTIF

Quant à l'emphysème interstitiel ou sous-pleural (Bled de Miller), il s'oppose à l'emphysème alvéolaire (Bulla de Miller) que nous avons vu. Il est le résultat de la pénétration de l'air dans les espaces conjonctifs péribronchiques ou interlobulaires.



D - EVOLUTION PARTICULIERE : EPITHELIALISATION

Les bulles d'emphysème alvéolaire à quel type qu'elles appartiennent, sont susceptibles de transformation capitale l'épithélialisation avec revêtement épithélial à type bronchique cylindrique ou cubique.

E - UNE FORME PARTICULIERE CHEZ LE NOURRISSON : L'EMPHYSEME LOCALISEE

C'est une entité anatomo-clinique connue de date relativement récente, mais bien caractéristique. En France un certain nombre d'observations ont été notées: Giraud et Matras (1950), Daumet (1951), J. Marie (1951), Razémon (1952), Fontain (1953), Christiaens (1954), Semelaigne et Guivarch (Thèse 1954 qui a noté une trentaine de cas dans la littérature étrangère), Mathey (1956), J. Marie (1956), P. Galy et thèse de E. Bailly (1957).

Notons encore des publications étrangères récentes: Belsey (1958), J.W. Gilbert (1958).

Ce sont des lésions localisées :

1°/- soit une bulle unique :

- l'intervention montre une bulle unique, géante, comprimant les zones voisines et déplaçant les organes voisins,
- l'incision détermine l'affaissement de la bulle,
- histologiquement : parois amincies, d'aspect fibreux, avec par endroit un revêtement cubique aplati. Le poumon voisin présente des zones d'emphysème discret, des altérations congestives et souvent des zones atelectasiées.

2°/- soit localisées à un lobe dénommé "emphysème lobaire malformatif géant congénital".

- atteinte précoce, néo-natale dans la majorité des cas.
- atteinte alvéolaire intéressant de façon uniforme et homogène tous les alvéoles d'un lobe du poumon. Cette tendance à la localisation est bien caractéristique : l'atteinte lésionnelle est en règle limitée à un territoire systématisé, généralement lobaire. Elle s'oppose radicalement à l'atteinte bilatérale, diffuse, plus communément rencontrée à l'âge mûr.



- à l'ouverture du thorax: le lobe apparaît énorme, occupant tout l'hémithorax, rose, luisant, spongieux, crépitant, comprimant les lobes et les segments voisins,
- le lobe emphysémateux ne s'affaisse pas et flotte sur la surface de l'eau comme un iceberg (J. Marie),
- à la coupe: aspect en "échaudé", en "chapeau de cèpe" (J. Marie) en "balle mousse" dénommé "cotton candy lung" des américains
- pas de grosse cavité, les alvéoles étant tous dilatés de façon homogène et intense.
- microscopiquement: lésions très marquées d'emphysème, aucun phénomène inflammatoire.

3°/- quelques remarques méritent d'être soulignées :

- a - L'interprétation étio-pathogénique de l'affection reste encore obscure et dans sa place nosologique, persistent encore de profondes obscurités (P. Santy 1957).
- b - L'emphysème lobaire et l'emphysème bulleux paraissent des modalités d'un même processus dont la morphologie et la topographie seraient déterminées par le siège du phénomène obstructif initial. Si ce dernier porte sur un gros tronc, se constituera un emphysème lobaire, s'il est localisé, se produira un emphysème segmentaire l'énorme bulle d'emphysème (J. Marie 1956).
- c - L'aspect de distension parenchymateuse, réalisant le lobe souflé s'oppose théoriquement à l'aspect cavitaire ou bulleux, caractérisé par la rupture de la cloison alvéolaire. En fait, il existe des formes de passage. Ces formes de passage sont matérialisées dans les observations de Mathey (1956). L'auteur rapporte 12 cas sous le vocable "Emphysème localisé" du nourrisson et de l'enfant. On y retrouve :
 - 4 lésions limitées à la bulle: dont une bulle (cas 7) occupe tout l'hémithorax, détruit la totalité du poumon, amenant une pneumonectomie, et 3 bulles (Cas 4, 8, 6) appendues à un lobe amenant une résection limitée à la bulle.



- 4 lésions limitées à un segment du lobe (cas 1, 2, 11, 12) amenant une résection segmentaire.

- 4 atteintes de la totalité du lobe, entraînant une lobectomie nécessaire (cas 2, 5, 9, 10). Dans ces derniers cas, les lésions emphysémateuses n'affectent plus la forme de bulles isolées, mais sont formées de cavités multiples, séparées par de fragiles cloisons c'est l'aspect en "balle de mousse" des auteurs français, le "cotton candy lung" des américains que nous avons vu plus haut.

Ces formations bulleuses géantes d'emphysème ont été notées aussi dans un cas (Obs. 4 P. Santy 1957, reprise dans la thèse E. Bailly 1957), chez un enfant de 2 mois, avec de fins cordages à l'intérieur de la bulle.

E T I O - P A T H O G E N I E

A - KYSTES A REVETEMENT BRONCHIQUE

Ils sont considérés comme fréquemment congénitaux. De nombreuses théories sont proposées pour expliquer ce caractère congénital. On invoque souvent :

I°-Un trouble de développement :

a - Dysembryoplasie :

due au développement d'une ébauche bronchique anormale intrapulmonaire. Le kyste serait une véritable tumeur embryonnaire, avec la même signification que les kystes dermoïdes intrapulmonaires ou les kystes bronchogéniques du pédicule pulmonaire (Besançon, Delarue).

b - Dysgénésie (Sauerbruch) :

la transformation kystique des bronches en croissance serait due à la gêne apportée par le conduit de Cuvier au développement de l'ébauche pulmonaire.

c - Dysplasie broncho-alvéolaire :

développement exagéré des conduits bronchiques primitifs et hypoplasie du mésenchyme pulmonaire, origine des alvéoles. Le poumon fait des bronches là où il devrait faire des alvéoles (Huntinel).

2°-Associations avec d'autres malformations congénitales :

- association avec les kystes bronchogéniques, de pédicules ayant la même structure histologique et se développant au dépens des bourgeons bronchiques accessoires et leur origine ne saurait être niée.

- association avec les kystes pleins qui sont considérés comme la forme initiale des kystes aériens (Anspach et Wolman).
- anomalies bronchiques et vasculaires (Ravtch et Hardy) de ~~ext~~ disposition de la crosse de l'aorte.
- cardiomégalie (Koontz 1925), maladie de Roger, Tétralogie de Fallot.
- anomalies viscérales: kystes du rein, du pancréas (Norris et Tyson) atrophie ou absence du lobe moyen (Morelli),
- kystes dermoïdes (Etienne Bernard).

3°-Certaines dispositions congénitales,

c'est à dire les malformations tissulaires permettant le développement du kyste, telle une débilité constitutionnelle, une anomalie de la tonicité, du mésenchyme pulmonaire, une hypoplasie généralisée du tissu de soutien qui crée des lieux de moindre résistance en divers points de l'appareil respiratoire.

4°-La date d'apparition précoce,

dès la naissance est un argument important en faveur du kyste congénital dans la grande majorité des cas (Santy, Dufourt, et Galy). La nature congénitale est fort discutable pour les kystes rencontrés chez les adultes; car il y a lieu de tenir pour fréquente la bronchiectasie kystique qui est acquise.

5°-Enfin on invoque la possibilité d'une infection maternelle ou un accouchement laborieux, laissant des séquelles qui peuvent être le point de départ de formations kystiques (Ribadeau-Dumas)

MECANISME DE LA MISE EN TENSION :

Les processus kystiques sont très complexes et donnent lieu encore à bien des hypothèses.

Chez l'enfant, les symptômes aigus sont souvent produits, par une tension du kyste. On a constaté que cette complication survient durant l'enfance, mais presque toujours dans la première

re année et en fait, dans la majorité des cas, durant les premières semaines de la vie.

Le développement des kystes a été discuté par différents auteurs :

- Koontz 1925
- Sellors 1938
- Willis and Almeyda 1943.

Mais l'hypothèse de mécanisme le plus simple de production des kystes chez le nouveau-né serait, peut être, celle émise par Anspach and Wolman (1953). Ces derniers suggèrent que le kyste peut être :

- a - préformé, mais comprimé et s'étendant avec la première respiration.
- b - de petites dilatations bronchiectasiques congénitales qui augmentent avec la respiration q'il y a un check-valve comittant.

Ce dernier a été retrouvé par Clark 1956 qui montre l'existence d'une bronchiectasie incontestable et des déformations "Check valve" dans les bronches, avec la conséquence du ballonnement du kyste, chez un enfant de 3 jours.

B - BULLES D'EMPHYSEME

I°-Forme de l'adulte

On considère ces formes particulières de kystes parenchymateux comme des lésions acquises.

Il y a deux éléments essentiels dans le déterminisme de celles-ci .

a - Fragilité tissulaire, le facteur fonctionnel :

La lésion élémentaire causale des bulles d'emphysème est toujours la même, qu'il s'agisse de bulles d'emphysème géantes des emphysemateux, de bulles plus disséminées des poumons scléreux ou de bulles d'emphysème segmentaire situées dans le territoire d'une bronche oblitérée. Il s'agit "d'une pneumonie réticulée atrophique" c'est à dire, un amenuisement jusqu'à la lyse complète du mésenchyme pulmonaire avec distribution acineuse, lobulaire, segmentaire ou lobaire (Galy et Delarue 1951).

Il s'agit d'une maladie tissulaire, véritable dystrophie, caractérisée par l'amincissement et la disparition progressive des cloisons inter-alvéolaires. Ce processus peut être généralisé, correspondant alors aux bulles associées à l'emphysème diffus ou localisées; il est le fait de l'emphysème scléro-atrophique. Il s'agit dans la très grande majorité des cas d'un processus de sclérose systématisée. Dans la production de ces lésions l'intervention du système neuro-végétatif est certaine et responsable de l'atrophie des cloisons inter-alvéolaires.

Pour ces auteurs, les facteurs mécaniques ne sauraient jamais créer l'emphysème, ils interviennent pour "souffler" et donner au segment emphysemateux sa forme arrondie.

b - Le facteur mécanique :

- Le dispositif en soupape, le check-valve est en effet bien connu depuis les travaux de Chevallier-Jakson et fréquemment évoqué. Ici le parenchyme est en état d'atrophie destructive, le seul jeu normal de la mécanique respiratoire avec rétrécissement expiratoire de la bronche suffit à expliquer le gonflage des cavités bulleuses. La théorie mécanique invoquera donc ici un autre mode de production des bulles par étirement du système élastique pulmonaire: le tronc broncho-vasculaire, axe de l'alvéole dans sa gaine fibreuse, représente un point d'appui à peu près fixe. La partie périphérique ou manteau (plèvre viscérale et cloisonnement des lobules) est le point d'appui externe mobile, solidaire de la partie thoracique, ébranlé par l'inspiration, ce qui met en tension les dispositifs fibro-élastiques inter-alvéolaires. Si ce dispositif est rendu fragile par un processus pathologique, les cloisons sont dilacérées et la rupture crée l'emphysème bulleux.

- L'hypothèse d'une obstruction incomplète n'explique pas toutes les origines des formations des bulles d'emphysème.

- Certes il y a des cas où l'emphysème bulleux correspond à un obstacle bronchique: présence d'un corps étranger, d'une néoplasie maligne ou bénigne, sténose inflammatoire.

- Ces faits restent exceptionnels et il n'est pas certain que même en ce cas, l'influence de ces lésions soit purement mécanique. L'obstacle, par une action locale est capable de déclencher des réactions neuro-végétatives sur lesquelles ont insisté Drouot, Herbeval et Faivre.

- La réalité d'une obstruction mécanique est souvent difficile à mettre en évidence: même anatomiquement, que ce soit le cas des bulles géantes ou ceux des petites vésicules, l'obstruction est souvent impossible à découvrir.

2° - FORME CHEZ LE NOURRISSON . EMPHYSEME MALFORMATIF LOCAIRE GEANT dit "CONGENITAL"

C'est une entité anatomoclinique bien individualisée. Mais l'interprétation étiopathogénique de l'affection reste encore obscure et imparfaitement donnée et dans sa place nosologique, persistent encore de profondes obscurités (P. Santy 1957).

On peut se demander quelle est l'origine d'une telle altération parenchymateuse aussi bien localisée. Pour expliquer à la fois cette altération considérable d'un territoire et l'intégrité du territoire voisin, il était tentant de rechercher une origine bronchique.

CAUSES MECANQUES : LE MECANISME DE CHECK-VALVE .

pourrait être responsable de la production de ces formations aériennes géantes.

En reprenant la mise au point effectuée par Guivarch (Thèse 1954) sur l'étude d'une trentaine de cas d'emphysème. Très souvent (22 cas) on a pu découvrir une obstruction incomplète, réalisant une soupape expiratoire. Cette obstruction peut avoir différents facteurs pour origine:

a - Facteurs intrabronchiques :

Il s'agit de replis de la muqueuse, un bourgeonnement de l'épithélium bronchique, réalisant une véritable valvule pouvant s'opposer à l'expiration (Royer 1938), Leahy and Bustsch (1949), Robertson and James (1951).

b - Facteurs bronchiques :

La flaccidité anormale ou l'absence congénitale partielle ou complète d'anneaux cartilagineux, réalise une zone amincie, hypotonique, ayant perdu son armature de soutien. Cette anomalie de la structure bronchique entraîne un aplatissement

complet de la bronche à l'expiration: ce sont des bronches affaissées par agénésie cartilagineuse ou chondromalacie (Overstreet 1939), Gross (1945), Shaw (1952). Cette pathogénie a été reprise par un certain nombre d'auteurs, en particulier Fischer, Potts et Holinger (1952), De Bord et Sibilsky (1954).

Mathey (1956), dans une série de 12 cas d'emphysème localisé du nourrisson et de l'enfant, n'a trouvé aucune étiologie précise mais il a remarqué que les bronches sont singulièrement minces, translucides, de consistance molle, et il est très possible que cette altération soit à l'origine de l'altération parenchymateuse correspondante.

C'est peut être le point de vue le plus vraisemblable, mais il n'a pas été constaté dans tous les cas (Belcher 1958).

Le cas rapporté par Mathey (1956) le prouve bien: à l'intervention d'un malade, en respiration contrôlée, chaque poussée du ballon d'anesthésie provoquait une augmentation de volume de la bulle qu'il était impossible de réduire par pression directe. La présence d'une valvule bronchique était donc absolument évidente et cependant, l'examen soigneux de la pièce n'a décelé aucune anomalie.

b - Facteurs péribronchiques, responsables de compression extrinsèque

parmi lesquels on peut relever des kystes congénitaux gastro ou bronchogéniques :

- Obstruction bronchique par artère pulmonaire anormale: Pott Holinger (1954), Morse et Gladding (1955).

- veine pulmonaire extrêmement large (Robertson 1951)

- canal artériel: White (1951, Fischer et coll. (1952), Razémon et Breton (1952), Potts et coll. (1954).

AUCUN FACTEUR D'OCCLUSION BRONCHIQUE DANS D'AUTRES CAS.

On est dans les HYPOTHESES : on invoque tout à tour des troubles vasculo-nerveux, une fragilité primitive de la paroi alvéolaire (dystrophie du tissu élastique de Letulle, hypoélastose constitutionnelle de Policard, méga-alvéolose de Julien Marie). Ainsi on incrimine une malformation, une dystrophie congénitale du tissu élastique de la paroi alvéolaire.

LES FREQUENCES DES MALFORMATIONS CONGENITALES ASSOCIEES

semblent montrer leur rôle fondamental :

- Présence d'un kyste bronchogénique (Obs. I J. Marie 1956), ~~sa~~issures surnuméraires, divisant le poumon en lobes, en segments atypiques, anomalies des petites bronches et du tissu élastique.

- anomalies artérielles et bronchiques (P. Santy 1957): artères multiples au nombre de 9 et anomalie bronchique par naissance directe d'un rameau apico-dorsal à partir de la bronche souche.

- défaut du médiastin antérieur (Gross et Lewis 1935), Lewis et Potts (1951), Williams (1952).

- hernie diaphragmatique (White-Jones et Temples 1954).

- association d'un emphysème bilatéral congénital avec un cuti-laxa (Christiaens et coll 1954): le cuti-laxa étant une affection dermatologique rare, congénitale, héréditaire et familiale, dont les fibres élastiques sont plus ou moins disparues au profit des fibrilles, donnant à la peau de l'enfant un aspect flasque avec de grands plis, un faciès de vieille femme.

- atrésie congénitale des bronches (Belsey Janvier 1958): 3 cas dont le plus jeune opéré avec succès à l'âge de 11 jours.

C - PROBLEME DE L'ORIGINE CONGENITALE DE CERTAINES BRONCHIECTASIES

Ce problème de l'origine congénitale se pose dans notre observation n° 1 qui présente une formation aérienne géante occupant tout l'hémithorax, et l'examen histologique n'écarte pas la possibilité d'une bronchiectasie congénitale.

Nos conceptions sur les bronchiectasies sont en pleine évolution. Les progrès de la technique d'examen et le développement de la chirurgie thoracique ont obligé à réviser bien des opinions avec des acquisitions nouvelles.

Certains caractères plaident en faveur de l'origine congénitale :

- le début des bronchiectasies dans le très jeune âge,
- l'impossibilité presque absolue de détecter avec précision le processus initial, conduisent logiquement à supposer une lésion congénitale qui ne se révélerait cliniquement qu'à l'occasion d'une surinfection banale.

Le caractère non évolutif des lésions, ne plaide pas en faveur d'un processus acquis : dans l'immense majorité des cas, on saisit le malade au stade de bronchiectasie constituée dans son état définitif.

- Certaines causes prédisposantes: fragilité particulière des muqueuses respiratoires, défaut constitutionnel du développement des éléments de soutien de la paroi bronchique, prédispositions laissant insuffisante la structure anatomique des bronches ainsi que l'avaient signalé Bard, Letulle.

- Associations avec d'autres malformations congénitales:

a - Syndrome de **Turpin**, Lemoine et Chassagne constitué de :

- bronchiectasie
- méga-oesophage
- agnésie de la première côte
- vertèbre lombaire surnuméraire

groupement dysmorphique évoquant la solidarité embryogénique du pharynx et du bourgeon respiratoire, surtout l'association d'une atteinte cordo-mésoblastique avec participation du squelette bronchique, du tissu de soutien oesophagien, du squelette axial (vertèbre lombaire) et du squelette septal (I° cote).

b - Syndrome de Kartagener : associations anatomo-cliniques dont les plus typiques sont :

- inversion viscérale
- bronchiectasie,
- ethmoïdo-antrite avec polypose nasale

Il existe une inversion complète avec dextrocardie. Souvent on note : l'hydrocéphalie, polydactylie, hernie diaphragmatique.

Après une discussion acharnée qui a opposé pendant très longtemps, les partisans de l'origine congénitale aux défenseurs de l'origine acquise, il apparaît que les bronchiectasies, dans l'immense majorité des cas, sont des lésions acquises.

- Aujourd'hui il apparaît que les bronchiectasies congénitales sont exceptionnelles, si même elles existent.

- Si on élimine les kystes congénitaux, qui n'ont ni le siège, ni la morphologie des bronchiectasies, on a jamais retrouvé à l'autopsie des nouveaux-nés ou des enfants très jeunes, ni bronchiectasies congénitales, ni atrophie congénitale des parois bronchiques.

- Le critère d'une malformation associée, constitue le meilleur rempart des tenants de l'étiologie congénitale. Mais le syndrome de Kartagener vient de faire l'objet d'un travail de Dickey (1953) (cité par A. Breton et O. Dubois) qui a pu suivre l'évolution de 5 cas chez les enfants. Il a constaté d'abord l'anomalie cardio-vasculaire, puis une atélectasie, laquelle fut suivie d'une dilatation des bronches, enfin apparut une sinusite. La succession de ces événements est singulièrement l'évolution d'une banale dilatation des bronches telle qu'on en observe après l'inhalation d'un corps étranger. Dans ces conditions, on peut se demander si les dilatations des bronches au cours du syndrome de Kartagener ne constitue pas une complication secondaire et non une lésion primitive malformative.

Conclusion :

- Les idées émises sur la nature des bronchiectasies varient avec les auteurs: beaucoup considèrent qu'il s'agit d'une maladie acquise; beaucoup admettent une origine congénitale.

- Beaucoup d'inconnus persistent encore,

- Il est incontestable que les bronchiectasies peuvent avoir une origine acquise,

- Il n'est pas possible de nier absolument l'existence des bronchiectasies congénitales. Les preuves manquent dans les uns comme dans les autres.

- Le critère histologique n'a pas de valeur indicatrice pour affirmer l'origine congénitale.

Nous concluons avec P. Bourgeois qui à propos du diagnostic différentiel du kyste aérien pulmonaire, s'exprime ainsi:

" Il convient d'éliminer les dilatations des bronches. Mais si cette affection peut être évoquée à tort devant certains kystes aériens infectés d'origine congénitale, le plus souvent c'est un problème de frontière nosologique. Certes, les bronchiectasies cylindriques restent en dehors des cadres des kystes aériens, mais, celles-ci mises à part, il est souvent difficile de dire où commencent les bronchiectasies kystiques " (P. Bourgeois 1957).

T R A I T E M E N T

=====

A - TRAITEMENT CHIRURGICAL : LOBECTOMIE OU PNEUMONECTOMIE
POUR LES KYSTES ENCHASSES OU LARGEMENT ADHERENTS, SANS
PLAN DE CLIVAGE OU S'IL EXISTE PLUSIEURS KYSTES DANS
UN LOBE.

De nos 6 cas : 4 ont subi une lobectomie (Obs. I-2-4-5)
2 ont subi une résection segmentaire
(Obs. 3 & 6)

- a - Les kystes aériens pulmonaires à l'encontre des kystes parasitaires n'ont pas de membrane propre : il n'existe aucun plan de clivage entre leur paroi et le tissu pulmonaire voisin. Toute intervention partielle non systématisée est vouée à l'échec : l'exérèse isolée est de ce fait impossible, car elle est compliquée d'hémorragie, d'embolie gazeuse.
- b - Du fait de la présence d'un épithélium et de sa structure pariétale un kyste bronchique, une fois constitué, reste immuable, ne régresse pas, ne disparaît pas.

Pour ces raisons :

- La Pneumotomie est une intervention illogique (SANTY & BERARD), car tapissée d'un épithélium de revêtement, la cavité d'un kyste pulmonaire ne peut être, même après drainage, le siège d'un processus local de cicatrisation. De ce fait, tout kyste aérien drainé, est voué à la fistule définitive. Et si l'ouverture à la peau d'un kyste surinfecté, représente parfois une opération de sauvetage, ce ne peut être que le premier temps d'une intervention radicale d'exérèse.
- Le collapsus chirurgical par thoracoplastie est illusoire, car l'obtention de la cicatrisation des lésions est impossible. De plus, le collapsus brutal des lésions infectées et mal drainées par voie bronchique prédispose aux risques de disséminations infectieuses redoutables dans les suites opératoires immédiates.

B - INDICATIONS :

L'exérèse sera indiquée dans tous les kystes aériens ayant tendance à l'hémorragie, à l'extension, à la suppuration.

- a - Kystes latents : Pour la plupart des auteurs, il faut s'abstenir de toute thérapeutique tant que la lésion est bien tolérée. En présence d'un kyste découvert fortuitement, qui, à divers examens successifs, n'augmente pas de volume, il faut conseiller l'expectative, sous surveillance médicale régulière, étant prêt à intervenir à la moindre complication. Si le kyste augmente de volume, on est en droit de proposer l'intervention chirurgicale.
- b - Kystes Hémoptoïques : L'intervention ne sera pratiquée qu'en dehors de la période hémoptoïque.
- c - Kystes infectés : Le traitement comporte deux temps :
 - Le traitement de la suppuration et de la désinfection du kyste : Il faut mettre en oeuvre tous les moyens médicaux pour enrayer cette suppuration par :
 - le drainage de posture
 - l'antibiothérapie après un antibiogramme précis.
 - L'exérèse sera pratiquée ultérieurement, l'intervention étant faite à froid, sur un poumon désinfecté. L'exérèse d'emblée se discute en cas d'échec de drainage de posture et des moyens médicaux.
- d - L'âge de l'intervention : On peut intervenir à tout âge.
 - Plus l'enfant est jeune, plus il y a intérêt à intervenir, l'ablation du kyste déterminant une influence favorable sur la croissance et le développement général. L'enfant ayant un kyste géant pulmonaire (Obs. I) entraînant une déformation thoracique (thorax en carène), prise pour une malformation congénitale, présente un développement tout à fait normal après l'intervention. L'enfant a été suivi régulièrement pendant trois années post-opératoires, c'est-à-dire de 1955, date de l'intervention, jusqu'à 1958 : le résultat a été magnifique.
 - Les âges de nos cas observés sont : 10 mois 1/2, 23 mois, 15 ans, 15 ans 1/2, 39 ans et 41 ans.
 - Chez le nourrisson. Les progrès remarquables de la chirurgie thoracique du nourrisson permettent de plus en plus souvent la sanction heureuse de l'intervention. Lobectomie et pneumo-

nectomie souvent ont été pratiquées avec succès :

- Potts et Ricker (1950) ont opéré un nourrisson de 5 jours
- Mac Eachern, coy et Arata (1953) : 9 jours
- Clark (NS) et coll. (1956) ont attiré l'attention sur la possibilité d'un traitement radical à un âge précoce de la vie : un cas de kyste congénital pulmonaire déterminant une insuffisance respiratoire aiguë à l'âge de 3 jours et pneumonectomie à 9 jours avec excellent résultat fonctionnel.
- Gilbert (1958) : 3 cas de kystes bronchogéniques et congénitaux opérés avec succès à l'âge de 14, 10 et 6 jours.
- Gilbert (1953) : 2 cas à 12 et 15 jours
- Belsey (1958) : 3 cas de kystes aériens congénitaux géants bronchogéniques opérés avec succès à 11 jours (pneumonectomie) 3 mois et 3 ans; 3 autres cas d'atrésie congénitale des bronches à 11 jours, 6 semaines et 6 ans 1/2
- Burnett et Caswell (1948) : 15 jours
- Gross (1944) : pneumonectomie à 3 semaines
- Crowe (1954) : pneumonectomie à 3 semaines

J. Marie et G. See (1956) estiment que parmi les kystoïdes congénitaux :

- 5 % présentent une évolution spontanée régressive.
- 5 - 10 % présentent une stabilisation.
- 80 - 90 % évoluent plus ou moins rapidement vers l'aggravation. Ils entraînent ou l'infection ou la cachexie ou une insuffisance respiratoire aiguë et compromettent le pronostic vital à brève échéance.

Ces chiffres approximatifs démontrent que le pédiatre doit connaître parfaitement les kystoïdes congénitaux : ils représentent l'une des indications majeures de la chirurgie thoracique du nourrisson.

C - KYSTES GEANTS :

Le principe :

- a - Pour J. Marie et G. See (attitude de pédiatre), les kystoïdes congénitaux du nourrisson impliquent dans le plus grand nombre de cas une intervention chirurgicale salvatrice.

La possibilité du statu-quo voire la guérison, jointe au risque que représente toute intervention chirurgicale importante chez le nourrisson, justifie une période d'attente et d'observation, sauf en présence d'une insuffisance respiratoire aiguë. Si pendant la période d'observation du nourrisson, une accentuation des signes est constatée, on juge sage d'intervenir.

b - Pour les autres, comme O. MONOD (attitude de chirurgien), les kystes aériens géants pulmonaires doivent être opérés : c'est l'indication opératoire formelle dès que la lésion est diagnostiquée. Et cela pour deux raisons essentielles :

- 1 D'abord pour prévenir les complications graves que la lésion est susceptible de produire. Ces complications sont assez rares pour que les auteurs qui font autorité et ont une grande expérience de ces kystes, soient d'avis de ne pas y toucher, tant qu'ils ne sont perforés ou suppurés. Mais les complications sont sérieuses quand elles surviennent. L'importance de la gravité de l'opération est très différente selon que l'on opère avant ou après les complications. Le résultat définitif est aussi très différent.

- 2 D'autre part, c'est une intervention fonctionnelle une intervention à prétention "orthopédique". En effet, ces kystes occupant presque tout l'hémithorax annulent complètement les fonctions qu'ils écrasent. On peut enlever ces kystes sans toucher au poumon. On a ainsi la possibilité de ménager tout le parenchyme pulmonaire et de rendre au poumon fonctionnellement annulé par le kyste géant, une valeur qui est fréquemment de 80 à 100 p. 100. L'intervention, loin de mutiler le poumon ou de diminuer la fonction respiratoire, rend au poumon son volume et sa fonction. D'un poumon de valeur nulle, elle fait un poumon utile (O. MONOD).

La Technique Chirurgicale : sera très simple. Notons deux détails

a - La thoracotomie sera petite et non mutilante. Ce sera donc une thoracotomie latérale moyenne (5ème ou 6ème côte) et courte (incision de 10 à 12 cm.). Cette petite brèche permet de reconnaître le kyste, de le ponctionner, de sectionner son pédicule ou sa base d'implantation et de l'extraire, malgré son énorme volume, par un petit orifice. Une telle thoracotomie est absolument bénigne.

b - La baranarçose permet de gonfler le poumon, séance tenante. Cette précaution est fondamentale.

- On doit faire une résection partielle et au plus, une résection segmentaire si le pôle interne du kyste est ou plus ou moins inclus dans le parenchyme.

- Pour un kyste aérien non infecté associé à d'autres petites bulles il paraît prudent de faire une résection pulmonaire limitée à la zone pathologique c'est-à-dire lobectomie ou résection segmentaire.

D - KYSTES GEANTS AERIENS SUPPURES

L'indication chirurgicale est formelle. Il y a presque toujours lieu de faire une exérèse dont l'importance sera en rapport avec le volume et le siège de la cavité.

CHEZ LES ENFANTS qui présentent une suppuration très abondante, une dyspnée intense et un mauvais état général, l'intervention à plusieurs temps a permis de donner d'heureux résultats. Le premier temps consiste en un drainage minima de la volumineuse poche suppurée ce drainage est quelquefois exécuté en 2 temps lui-même, et si la plèvre n'est pas symphysée. L'intervention radicale est ultérieurement pratiquée sur un sujet désinfecté et dont la respiration est redevenue normale.

E - CERTAINES INTERVENTIONS PALLIATIVES: PONCTION ET DRAINAGE, A EVITER

Dans le kyste géant déterminant une dyspnée intense la ponction a donné quelques résultats (Pearson, Miller, Sollen) JEUNE. MOUNIER-KUHN et Bérard ont rapporté 2 cas de kystes aériens infectés chez 2 nourrissons de 2 mois et de 6 mois, asséchés par des injections transpariétales de Pénicilline. Ces résultats ont permis d'ajourner l'intervention chirurgicale.

Certains auteurs ont associé LE DRAINAGE à L'ASPIRATION avec succès complet ou incomplet. GROSS emploie un cathéter en forme de champignon pour que la terminaison bulleuse puisse être attirée contre la paroi du kyste, en empêchant la fuite de l'air vers la cavité pleurale.

En cas de suppuration, le drainage de type Monaldi peut être utilisé à condition qu'il existe une symphyse pleurale (Santy Bérard, Galy).

Mais la ponction est sujette à de GRAVES ACCIDENTS:

- pneumothorax suffocants : car en traversant les feuillets pariétaux qui sont souvent libres et la paroi du kyste, on crée fréquemment sans le vouloir un pneumothorax
- Chocs syncope, ictus, emphysème sous-cutané généralisé
- infection, hémorragie embolie gazeuse.

Pour Julien MARIE et collaborateurs, la ponction d'un kystoïde dont on ignore la nature, est FORMELLEMENT CONTRE INDIQUEE, car dans l'espoir d'obtenir un bénéfice que l'expérience montre habituellement nul, on expose le nourrisson à la possibilité d'accidents graves, sinon mortels.

C O N C L U S I O N

L'étude des kystes aériens pulmonaires comporte encore bien des inconnues et soulève une importante question doctrinale, touchant la classification nosologique des kystes intrapulmonaires et le vocabulaire qui l'exprime.

Les difficultés de diagnostic anatomo-pathologique pour déterminer leur vraie nature en vue d'une classification précise, surgissent pour plusieurs raisons :

1° - les bulles d'emphysème , une fois constituées, peuvent se transformer en kystes à revêtement bronchique, du fait de l'importance des remaniements d'ordre circulatoire ou inflammatoire.

Beaucoup d'auteurs, se fondant sur une morphologie purement statistique, refusent assurément de ranger dans l'emphysème, des kystes à bordure épithéliale, à fortiori des cavités bordées par un épithélium bronchique.

Le critère par lequel on considère que le kyste est tapissé d'un épithélium bronchique, alors que la bulle est sans épithélium, n'est pas constamment vrai.

2° - les abcès du poumon , surtout dans les formes à destruction parenchymateuse importante, évoluent fréquemment depuis l'emploi des antibiotiques vers la formation des cavités résiduelles, secondairement bronchisées dont le diagnostic est pratiquement impossible, même sur pièce d'exérese, avec un kyste aérien à revêtement bronchique.

En effet :

- les kystes à revêtement bronchique peuvent être atteints de suppuration et donnent un tableau très évocateur d'abcès pulmonaire.

- l'antibiotique a donné une nouvelle forme évolutive de l'abcès du poumon : les cavités résiduelles, qui sont des cavités kystiques acquises, secondairement épithélialisées.

- l'examen histologique est exactement le même, de telle sorte que le diagnostic est pratiquement impossible, si l'on ne connaît pas l'existence antérieure du kyste congénital.

3° - Le kyste aérien pulmonaire à revêtement bronchique a des frontières mouvantes avec les dilatations kystiques des bronches dont certains aspects sont exactement superposables anatomiquement et même cliniquement et radiologiquement à ceux de la maladie kystique.

- le plus souvent c'est un problème nosologique

- il est souvent difficile de dire où commencent les bronchiectasies kystiques.

4° - La confusion tient aussi, dans une certaine mesure, au fait que dans de nombreuses publications, aussi bien étrangères que françaises, les documents anatomo-pathologiques sont nuls et insuffisants.

- tantôt la lésion est étiquetée "kyste" ou "bulle" sur de simples données cliniques ou opératoires.

- tantôt le compte rendu histologique se résume en une brève phrase, se bornant à signaler simplement l'absence ou l'existence de l'épithélium. On ne trouve aucune étude fine et soigneuse de l'architecture de la lésion et de son pédicule, étude indispensable pour aboutir, dans la plupart des cas, à une conclusion valable.

- il sera souhaitable, qu'à l'avenir, toute exérèse chirurgicale soit suivie d'une étude histologique soigneuse de la paroi du "kyste" et de ses connexions avec le tissu pulmonaire pour arriver à une définition et à une classification précise.

5° - En fait, l'examen histologique précis des cavités kystiques pulmonaires est délicat.

- D'autres auteurs (Moersch et Clagget) insistent sur l'impossibilité où est souvent l'histologiste de distinguer les kystes congénitaux, du fait des remaniements évolutifs des lésions. La distension progressive des alvéoles, puis des bronchioles et même des petites bronches, explique la possibilité de constater, dans la paroi de certaines formations kystiques acquises, des fragments de cartilage, des muscles, du tissu élastique et des glandes mucipares.

- Inversement, les épithéliums régénèrent très vite chez les jeunes et peuvent bien revêtir les parois des formations aériennes acquises.

EN REALITE , il faut savoir qu'il est très difficile de préciser, à partir de l'histologie, l'origine acquise ou dysembryoplasique d'une cavité aérienne intraparenchymateuse. Dans les conditions de romaniements et de passage d'une forme à une autre, les frontières entre BULLES D'EMPHYSEME (ordinairement considérées comme acquises) et KYSTES BRONCHOGENIQUES (fréquemment soupçonnés d'être dysembryoplasiques) tendent à s'amenuiser à la lumière de ces conceptions nouvelles.

Enfin, notons que, le DIAGNOSTIC PRECOCE des kystes aériens pulmonaires, CHEZ LE NOURRISSON, a montré son importance croissante depuis que l'intervention chirurgicale thoracique, généralement salvatrice, a permis de préserver une situation naguère désespérée et rapidement fatale.

TABLE DES MATIERES

=====

- PREAMBULE	Page 1
- INTRODUCTION	3
- OBSERVATIONS CLINIQUES	5
- ETUDE CLINIQUE	22
- EXAMENS COMPLEMENTAIRES	26
- EVOLUTION	28
- FORME PARTICULIERE DU NOURRISSON	33
- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES KYSTES AERIENS PUL- MONAIRES	37
- ANATOMIE PATHOLOGIQUE	46
- ETIO-PATHOGENIE	55
- TRAITEMENT	65

Vu, le Président de Thèse :

E. BERNARD

Vu, Le Doyen de la Faculté :

L. BINET

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E
=====

ALBRIGTEN (F.F.Jr.) - TEMPLETON (J.Y.) :

Treatment of giant cysts of lung - J. Thoracic Surg. 1950,
20 (5), 749-760

ALLISON (P.R.) : Giant emphysematous bullae-giant bullous cysts -
Thorax - 1947, 2, 169-175

ANSPACH (W.E.) - WOLMAN (I.J.) :

Large pulmonary air cysts of infancy, with special reference
to pathogenesis and diagnosis - Surg. Gynec. et Obst. 1933,
56 (3), 635-45

ALBERT (H.M.) - POTTS (W.J.) :

Congenital lung cysts in infants - Pediatrics 1953, 12 (3),
283-287

BAILLY (E.) : Formations aériennes géantes du Poumon chez l'enfant -
Thèse Lyon 1957 (Bibliographie)

BALMES (J.) - PUJOL (H.) :

Kyste aérien du Poumon chez un prématuré
Arch. Franç. Pédiatrie - 1954, 11 (6), 669-671

BARIETY (M.), MONOD (O.), LESOBRE (R.) :

Exérèse d'un volumineux kyste aérien rompu assurant la gué-
rison d'un pneumothorax spontané chronique - Conservation
intégrale du parenchyme

Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris 1947 - 63, 23-25, 716-726

BELCHER (J.R.) : Large air cysts of the Lung.

The british journal of clinical practice 12 (2) - Fév. 1958
p. 87 - 93

BELCHER (J.R.) et SIDDONS (A.H.M.) :

Sir-containing cysts of the lung - Thorax 1954, 9 (1), 38-45

BELSEY (R.H.R.) : Tension cysts of the lung in infancy and childhood
(The Bristish Journ. of Tuberculosis and deaseases of the
52 (1), Janv. 58), p. 53-61

BERARD (M.) - GALY (P.) et DUMAREST (J.) :

L'épithélialisation secondaire des cavités d'abcès chroni-
ques du Poumon - La Presse médicale 4 (13), 1956, p. 234

Etienne BERNARD et J. CARRAUD

Variétés d'aspect et conditions d'apparitions d'images bul-
leuses au C. du Traitement de la Tuberculose par les Anti-
biotiques - Rev. de la Tuberculose - 17 (10-11), 1953,
p. 1021

BERNARD (Et.) - TRIBOULET (F.) - LOTTE (Melle) :

A propos d'un hyste pulmonaire géant.
Bulet. et mém. Soc. Med. Hôp. Paris 1947, 63, 9-10, 204-207

BEZANCON (F.) - DELARUE (J.) :

Structure, remaniements et modes de formation des Bulles
d'emphysème pulmonaire.
J. franc. Médic. et Chir. Thorac. 1947, 1 (4), 209-235

BOURGEOIS (P.) : Etude nosologique des suppurations et abcès pulmonaires
Rev. du Praticien oct. 1958, 8 (25), 2875

BRETON (A.) et DUBOIS (O.) :

Les malformations congénitales du Poumon.
Doin et Cie Ed. 1957

BROCARD (H.) : Conduite du diagnostic des suppurations pulmonaires.
Rev. du Praticien - Oct. 1958, 8 (25), p. 2921

BOUCHER (H.) et coll. : Emphysème bulleux géant à prédominance unilaté-
rale - J. franc. Méd. et Chir. Thorac. 1950, 4 (1), 71-76

BURNETT (W.E.) - CAWELL (H.T.) :

Lobectomy for pulmonary cysts in a 15-day old infant with
revovery - Surgery 1948, 23 (1), 84-91

CAPEL and coll. : Surgical treatement of large air cyst of the lung
The Lancet (London) - 13 Avril 1957 - p. 759-62

CASSELS (D.E.) and all. : Congenital cystic disease of the lung
J. Pediat. 1949, 35 (5), 585-600

CASTAING (R.) : L'emphysème pulmo.Considérations physiologiques et patho-
logiques - J. Med. Bordeaux 1952, 129 (3), 167-177

CASTEX (M.R.) - MAZZE (E.S.) :

Aspects cliniques de l'emphysème pulmonaire
J. franc. Med. Chir. Thorac. 1948, 2 (1), 19-53

CHARLEUX (P.) : Etude anatomique et clinique des Bulles géantes d'emphysème de l'adulte. Considérations thérapeutiques.
Thèse Méd. Lyon 1955

CHENEBAULT (J.) : Etude anatomo-radiologique des cavernes pulmonaires tuberculeuses, détergées et distendues de type bulleux
Rev. de la Tuberculose 1954, 17 (3), p. 189

CHRISTIAENS (L.) et coll. : Emphysème congénital et cutis laxa
Presse Méd. 1954, 62 (86), 1799-1801

CHRISTOPHE (L.) : Pseudo-emphysème kystique d'origine kystique chez l'enfant. Acta. Chir. Belg. Suppl. 2, 1955, 136-146

CLAGETT (O.T.) : Surgical treatment of emphysematous blebs and bullae.
Dis. Chest. 1949, 15, 669, 683

CLARK (N.S.) et coll. : Cystic disease of the lung in the new born treated by pneumectomy - Archives of disease in childhood,
oct. 1956, p. 358-63

COOKE (F.N.) and BLADES (B.) :

"Cystic disease of the lungs"
Jour. Thorac. Surg. Juin 1952, p. 546

COOKE (F.) - SCHAFF (B.)

The surgical management of pulmonary emphysema
South. M. J., Birmingham 1953, 45, 474

COURY (Ch.) et THIBAUT (Ph.) :

Les cavités résiduelles des abcès pulmonaires
Revue du Praticien oct. 1958, 8 (25), p. 2941

CRENSHAW (G.L.) :

Surgical management of degenerative lung disease
J. Am. M. Ass. 1954, 156 (17), 1561

CROSSET (E.S.), - SHAW (R.R.) :

Pulmonary resection in the first year of life
Surg. Gynec. ob. 1953, 97 (4), 417

CROWE (G.G.) : Congenital cyst lung successful pneumonectomy in a 3-week old baby - J. Thoracic surg. 1954, 27 (4), 399

DALEINE (Melle) : Contribution à l'étude clinique des kystes gazeux congénitaux du poumon chez le nourrisson.
Thèse Méd. Paris 1948

DAUMET (Ph.) - LE MELLETTIER (J.) :

Emphysème lobaire simulant une bulle d'emphysème géante
J. Franc. Méd. et Chir. Thorac. 1951, 5 (4), 340

DEBORD (R.A.) and SEBILSKY (C.E.) :

Congénital obstructive emphysema treated by lobectomy
Am. J. Dis. Child. 1954, 88 (6), 775-778

DEBRE (R.) - MARIE (J.) et coll. :

La pneumopathie bulleuse extensive subaiguë de l'enfance.
Semaine Hôp. Paris - 28 (15), 585-595, 1952
30 (20), 1254-1257, 1954

DEBRE (R.) - MARIE (J.) - SERINGE (P.) :

L'emphysème bulleux. Sem. Hôp. Paris 1943, 19 (7), 147-154

DEBRE (R.) - PRUVOST (P.) et coll. :

Emphysème bulleux congénital avec pneumothorax. Etude anatomoclinique. Arch. franc. Pédiatrie 1947, 4 (5), 476

DECROIX (G.), KOURILSKY (R.) et KOURILSKY (S.) :

Les suppurations pulmonaires primitives avec grande destruction parenchymateuse. J. fr. Med. et Chir. thoracique 1957, 11 (3), 325

DONALD (J.G.) - DONALD (J.W.) :

Congenital cysts of the lung. Ann. Surg. 1955, 141 (6), 944-951

DUFOURT (A.) - BRUN (J.) et VIALIER (J.) :

Emphysème Bulleux et E. bronchiectasique au cours de l'infection tuberculeuse. Rev. de la Tuberculose 1952, p. 635

DUFOURT (A.) - GABY (P.) et FERRIN

Bulles d'emphysème apparues au cours d'une Tuberculose miliaire traitée par la streptomycine.
J.M. et Chir. Thorax 1950, p. 157

DUGAN (D.J.) - SAMSON (P.C.) :

The surgical treatment of giant emphysematous blebs and pulmonary tension cysts
J. Thoracic Surg. 1950, 20 (5), 729-749

DUGAN (D.J.) - HARDY (K.L.) :

Pulmonary air cysts. A therapeutic concept.
Am. J. Surg. 1955, 89 (5), 1023-1031

DUMONT (R.) : Emphysème bulleux compliqué et révélé par l'infection chez l'adulte. Thèse Méd. Lyon 1954

EHRENHAFT (J.L.) - TABE (R.E.) :

Progressive infantile emphysema (a surgical emergency)
Surgery 1953, 34 (3), 412

ESCHAPASSE (H.) et coll. : Les formes chirurgicales de l'emphysème pulmonaires. Journ. Médic. Bordeaux Décembre 1956, 133 (12), p. 1272-83

FISCHER (H.W.) - POTTS (W.J.) - HOLINGER (P.H.) :

Lobar emphysema in infants and children
J. Pediat. 1952, 41 (4), 403-410

FISHER (C.C.) - TROPEA (F. Jr) - BAILLEY (C.P.) :

Congenital pulmonary cysts. Report of infant treated by lobectomy with recovery
J. Pédiatrie 1943, 23 (2), 219-223

FLEMING (G.B.) : Five cases of congenital lung cyst.
Arch. Dis. Childhood 1934, 9 (2), 201-212

FONTAN (A.) et coll. : Emphysème lobaire du Nouveau-Né
Arch. Français Pédiat. 1954, 11 (4), 445

FONTAN (A.) et coll. : Volumineux emphysème bulleux chez un enfant de 2 ans. Arch. fr. Pédiat. 1952, 9 (2), 221

GALY (P.) - DELARUE (I.) :

Etude anatomique, classification, origine et histogénèse des kystes aériens du Poumon
J. frs Méd. et chir. Thorac. 1951, 5 (6), 519-546

GALY (P.) - BETHENOD (M.) - BAILLY (E.) :

Kystes, Bulles et emphysème géants chez l'enfant.
Pédiatrie 1956, 11 (4), 501-523

GILBERT (J.W.) et coll. : Intrathoracic Tension phenomena in the néonatal Period and infancy
Arch. of Surgery (Chicago), Mars 1958, 76 (3), 402-406

GILBERT (J.W.) et coll. : Pulmonary cysts. Report of 21 cases
J. Am. M. Ass. 1953, 151 (13), 1075-78

GIRAUD (P.) - BERNARD (R.) et coll. :

Lobectomie pour emphysème obstructif chez un nourrisson.
Presse Méd. 1950, 58 (82), 1483

GOUERE (A.M.) : Contribution à l'étude des kystes congénitaux pulmonaires chez l'enfant
Thèse Méd. Paris 1953

GRIFFIN (E.H.) : Surgical treatment of congenital cystic disease of the lung. J. Thoracic. Surg. 1949, 18 (5), 684-694

GROSS (R.E.) : Congénital cystic of Lung : Successful pneumonectomy in a 3 week-old baby
Anna. Surg. Feb. 1946, 123, p. 229-237

GUIVARCH (J.) : L'emphysème lobaire congénital. Thèse Méd. Paris 1954

HUNTINEL (J.) : Traitement chirurgical des kystes aériens congénitaux du poumon. Thèse Méd. Lyon 1941

JEMSBURY (P.) : Surgical treatment of cystic disease and emphysema in young children. Brit. J. Surg. 1955, 42 (176), 601

JOLY (H.) : Revue de la Tuberculose, 22 (4), Avril 1958

KOROL (E.) : Cystic and bullous emphysema of the lung ; 100 cases
Dis. Chest. 1947, 13 (6), 669

KOURILSKY (R.) et coll. : Les suppurations pulmonaires avec grosses destructions parenchymateuses
J. fr. Méd. et Chir. Thor. 1956, 10 (1), p. 38

KUENTZ-PRUVOST (Mme) : Le diagnostic et la thérapeutique des kystes aériens géants du Poumon. Thèse Méd. Paris 1950

LANTUEJOUL (P.) - RIBADEAU-DUMAS (L.) - HERAU (A.) :

L'emphysème pulmonaire à la naissance du nouveau-né.
Bull. et Mém. S.M.H.P., 1947, (63), 34-35, 1069

LEAHY (L.J.) - BUTSCH (W.L.) :

Surgical management of respiratory emergencies during the first weeks of the life. Arch. Surg. 1949, 59, 466

LEMERCIER (J.P.) : Classification des images kystiques du Poumon. Essai de démembrement. Thèse méd. Paris 1949

LEWIS (J.E.) - POTTS (W.J.) :

Obstructive emphysema with a defect of the anterior mediastium
J. Thorac. Surg. 1951, 21 (5), 438

LOMBARD (R.) : A propos des images bulleuses d'hyperclarté pulmonaire chez le nourrisson. Thèse méd. Paris 1952

MAC CLOSKEY (G.A.), MENTEN (M.L.) :

Congenital cystic disease of lung in infancy
J. Pédiatrie 1949, 34 (5), 626-632

MAC EACHERN (C.G.) - MAC COY (R.R.) - ARATA (J.E.) :

Lobectomy for congenital cystic disease of the lung.
J. Am. M. Ass. 1953, 151 (12), 992

MATHEY (J.) et coll. : "Aspects chirurgicaux de l'Emphysème pulmonaire"
Symposium de Chir. Thor., Bruxelles 22 mai 1955
In Acta Chir. Belg. Suppl. 2, 112-135, 1955

MATHEY (J.) et coll. : Traitement chirurgical de l'emphysème pulmonaire localisé du Nourrisson et de l'enfant.
Arch. frs Péd. 1956, 13 (2), 113-129

MARIE (J.) - DEPIERRE (R.) et coll :

Emphysème bulleux infecté. Bull. et Soc. M. Hôp. Paris 1940, 56 (13-15), 237

MARIE (Julien) et G. SEE :

Les kystoïdes congénitaux du Nourrisson
Arch. fr. Pédiatrie 1956, 13 (8), p. 820-853

MARIE (J.) - SERINGUE (Ph.) et coll :

Etude anatomo-clinique d'un emphysème lobaire géant malformatif ; pneumonie lipidique associée.
Arch. fr. Péd. 1951, 8 (4), 369

MEADE (R.H.) : Infected cystic disease of the lung
Am. J. Surg. 1955, (89) 5, 1032-1034

MEYER (A.), MONOD (O.) et coll. :

Volumineux kyste aérien du Poumon, ayant déterminé un Pneumo thorax. Exérèse avec conservation intégrale du parenchyme.
Bull. et Mem. Soc. Med. H.P. 1948, 64, 22-23, 763-769

MOERCH (H.J.) and CLAGETT (O.T.) :

Pulmonary cysts. J. Thor. Surg. Avril 1947, 16, p. 179-194

MONOD (Olivier) : Traitement chirurgical des K.A. géants du Poumon
Paris Médical Avril 1949, n° 13, pp. 129

O. MONOD et coll. : Traitement des grands kystes aériens du Poumon.
J. français de Méd. et Chir. Thorax 1951, 5, n° 6, p. 547

MORSE (H.R.) - GLADDING (S.) :

Bronchial obstruction due to misplaced left pulmonary artery
Am. J. Dis. Child. 1955, 89 (3), 351

NELSON (T.Y.) - REYE :

Tension emphysema ; a surgical emergency in infants
Med. J. Australia 1954, 4 (9), 342

NORRIS (R.F.) - TYSON (R.M.) :

The pathogenesis of congenital polycystic lung and its correlation with polycystic disease of other epithelial organs
Am. J. Path. 1947, 23 (6), 1075-1097

OVERSTREET (R.M.) : Emphysema of a portion of the lung in early months of life
Am. J. Dis. Child. 1939, 57, 861

PAILLAS et coll. : Les cavernes tuberculeuses anatomiquement détergées après traitement par antibiotiques
Rev. de la Tuberculose 1957, 21 (4 - 5), pp. 446-471

PALLIARD (F.) - PLAUCHU (M.) et coll.

Différents types anatomiques et cliniques de l'emphysème bulleux. Lyon Méd. 1946, 175 (48), 337.

PALLIARD (F.) - GALY (P.) et coll. :

L'emphysème kystique. Poumon 1946, 2 (4), 205-236

PARMELEE (A.H.) - APFELBACH (C.W.) :

Congenital air cyst of the lung
Am. J. dis. Child. 1931, 41 (6), 1380-88

POTTS (W.J.) - HOLINGER (P.H.) et coll. :

Anomalous left pulmonary artery causing obstruction to right main bronchus. Report of a case
J. Am. M. Ass. 1954, 155 (16), 1409

POTTS (W.J.) - RIKER (W.L.) :

Differentiation of congenital cysts of the lung and those following staphylococcal pneumonia
Arch. Surg. 1950, 61 (4), 684-695

PRUVOST (P.) - DEPIERRE (R.) :

Les problèmes radio-cliniques des kystes aériens du Poumon
26ème Congrès français de Médecine (Rapport)
Paris 1947, pp. 285-355

PRUVOST (P.) - MEYER (A.) et coll. :

La suppuration des formations kystiques aériennes du Poumon
Presse Méd. 1938, 46 (93), 1710-1713

RAVITCH (M.M.) - HARDY (J.B.) :

Congenital cystic disease of the lung in infants and children. Arch. Surg. 1949, 59 (1), 1-36

RAZEMON (P.) - BUTON (A.) :

Etude anatomo-radio-chimique d'un emphysème lobaire géant chez un nourrisson d'un mois
Arch. frs de Péd. 1952, 9 (3), 286-290

RIBADEAU-DUMAS : Dilatations des bronches du jeune âge
Encyclopédie médico-chirurgicale : Pédiatrie 1ère enfance

RENAULT (P.) et BERNARD (Etienne) :

La guérison locale dans les cavernes restées ouvertes après chimio-thérapie prolongée. Guérison certaine et guérison possible. Etudes d'après 114 cas vérifiés anatomiquement.
Rev. de la Tuberculose 1957, 21 (9 - 10), p. 893

ROBERTSON (R.) - JAMES (E.S.) :

Congenital lobar emphysema. Pediatrics 1951, 8 (6), 795-804

SANTY (P.) - BERARD (M.), GABY (P.) :

Le traitement des kystes aériens du Poumon.
26 congrès frs de Médecine (Rapport) - Paris 1947, pp. 357-367

SANTY (P.) - DUFOURT (A.) - GABY (P.) :

Les kystes aériens pulmonaires, étude anatomique et pathogénique. 26 congrès frs de Méd. (Rapport) - Paris 1947 pp. 239-284

P. SANTY et coll. : "Les aspects chirurgicaux de l'emphysème pulmonaire chez l'adulte". Symposium de Chir. Thoracique, Mai 1955, Bruxelles. In Acta chir. Belg. Suppl. 2, 1955, 95-111

P. SANTY et coll. : Emphysème malformatif lobaire géant
J. fr. de Méd. de chir. thor. 1957, 11 (5), p. 30

SEMELAIGNE (G.) - HUREZ (A.) - GUIVARCH (J.) :

Deux cas d'emphysème lobaire congénital
Arch. Franc. Pédiat. 1954, 11 (4), 409-416

SHAW (R.R.) : Localized hypertrophic emphysema. Pediatrics 1952, 9 (2), 220

- SIEBENS (A.) et coll. : Pulmonary cystic disease ; physiologie studies and resultats of resection
J. of Thoracic surgery (St Louis), 1957, 33 (2), pp. 185-212
- SLOAN (H.) : Lobar obstructive emphysema in infancy treated by lobectomy
J. Thoracic Surg. 1953, 26 (1), 1-20
- J. STRINGER et BURNETT : Le traitement chirurgical des bulles d'emphy-
sèmes. Am. Rev. Tuberculose - Décembre 1956, 74 (6), p. 856-
873
- STRODE (J.E.) : Cystic disease of the lung. J. Thoracic Surg. 1949,
18 (3), 404, 416
- SWAN (H.) - ARAGON (G.E.) :
Surgical treatment of pulmonary cysts in infancy - Report of
three cases. Pediatrics 1954, 14 (6), 651-58
- TYSON (M.D.) : The surgical management of solitary cysts or cyst-like
structures of pulmonary origin.
Ann. Surg. 1943, 118 (1), 50-75
- VERMEIL : Dilatation des bronches.
Encyclopédie médico-chirurgicale : Pédiatrie Sec. enfance
- WALKUP (H.E.) - WOLCOTT (M.W.) :
Surgical treatement of bullous emphysema
Dis. Chest - 1955, 28 (6), 638
- WARRING (F.C.) - LINDSKOG (G.E.) :
Surgical manafement of giant air cysts of the lungs - Physio-
logie improvement after resection
Am. Rev. Tuberc. 1951, 63 (5), 579-586
- WEISEL (W.) : Surgical treatement of localized emphysematous disease
Ann. Surg. 1955, 142 (1), 17-27
- WHITE (H.) : Obstructive emphysema in infancy
Am. J. Dis. Child. 1951, 81 (6), 863
- WHITE-JONES (R.H.) - TEMPLE (L.J.) :
Congenital lobar emphysema
Arch. Dis. Child. 1954, 29, (145) 248
- WHITESSELL (F.B.) - WHITE (W.J.) :
Congenital cystic disease of the lung in the newborn. Report
of a successful left lower lobectomy in a 7-day ol infant
Ann. Surg. 1952, 136 (2), 299-304

- WILLIAMS (M.H.) : Localized pulmonary hypertrophic emphysema
J. Thoracic Surg. 1952, 23 (5), 522
- WOOD (F.M.) : Cystic disease of the lung
J. internat. Coll. Surgeons 1953, 19 (5), 568-575
- WOOD (H.G.) : Congenital cystic disease of the lung
J. Am. M; Ass. 1934, 103 (11), 815-21
- WOOD (J.) : Congenital emphysema. Case Reports of the childrens
Memorial Hospital Chicago 1952, 10 (11), 3130
-

